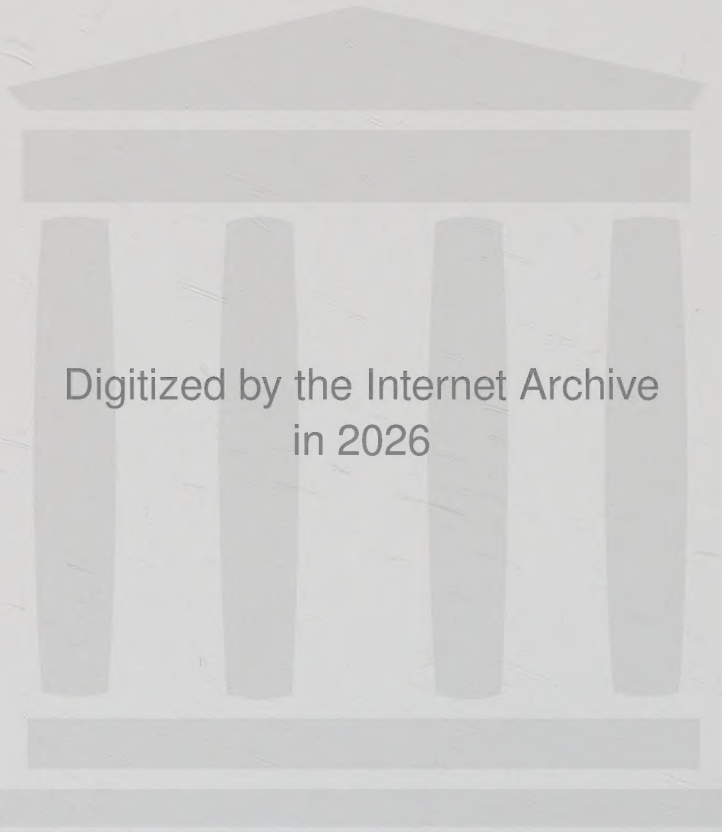


Postoperative Wundinfektionen im Kindesalter

Analyse von 585 großen Bauchoperationen
vom Neugeborenenalter bis zur Adoleszenz

Thomas E. Mücke

1981



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549007_0015

Aus der Kinderchirurgischen Klinik
Direktor Prof. Dr. med. W. Ch. Hecker
der Universitätskinderklinik München
im Dr. v. Haunerschen Kinderspital

Postoperative Wundinfektionen im Kindesalter

Analyse von 585 großen Bauchoperationen
vom Neugeborenenalter bis zur Adoleszenz

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
an der Ludwig Maximilian Universität zu München

vorgelegt von
Thomas E. Mücke
aus Nürnberg

München 1981

Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. Ch. Hecker

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 26. Mai 1981



Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1	Allgemeiner Teil	1
1.1	Einleitung	1
1.1.1	Die Bedeutung der Wundheilungs- störung in der Chirurgie	1
1.1.2	Ziel der Arbeit	1
1.1.3	Material und Methode	2
1.2	Morphologie, Physiologie und Bio- chemie der Wundheilung	2
1.2.1	Synopsis von Wundheilungsablauf und einiger möglicher Störfaktoren	3
1.2.1.1	Die exsudative Phase	3
1.2.1.2	Die proliferative Phase	6
1.2.1.3	Die reparative Phase	8
1.3	Beeinflussung der Wundheilung	9
1.3.1	Die Allgemeininfektion	9
1.3.2	Das Lebensalter	9
1.3.3	Geschlechtsdisposition	10
1.3.4	Das Malignom	10
1.3.5	Der Eiweißmangel	11
1.3.6	Der Leberparenchymschaden	11
1.3.7	Die Antibiotika	12
1.3.8	Weitere Faktoren in Beziehung zur Wundheilung	13
1.4	Die gestörte Wundheilung	13
1.4.1	Aseptische Wundheilungsstörungen	14
1.4.2	Septische Wundheilungsstörungen	15
1.5.	Die besondere immunologische Situation im Neugeborenen - und Säuglingsalter	17
1.5.1	Entwicklung kindlicher Abwehr- mechanismen	17

II

2	Ergebnisteil	23
2.1	Allgemeiner Teil	23
2.1.1	Übersicht	23
2.1.2	Einteilung des Patientengutes	23
2.1.3	Operationsindikationen	24
2.1.4	Einteilung des Operationsgutes	25
2.2	Kriterien zur Erfassung der Wundheilungsstörungen	26
2.3	Statistische Auswertung	27
2.3.1	Verteilung des Operationsgutes auf die Altersgruppen	27
2.3.2	Aufgetretene Wundheilungsstörungen	30
2.3.3	Geschlechtsdisposition und Wund- infektion	32
2.3.4	Wundinfektionsraten der einzelnen Operationsgruppen bezogen auf die Altersgruppen	33
2.3.5	Wundinfektionen nach Darmoperationen	35
2.3.6	Folgen von Relaparotomien auf die Wundinfektionsrate	36
2.3.7	Wundinfektionen bei angeborenen Gallengangsatresien	37
2.3.8	Wundinfektionen bei Malignomen	37
2.3.9	Körperinfekt und Wundinfektion	38
2.3.10	Splenektomie und Wundinfektion	39
2.3.11	Antibiotika-Prophylaxe und Wund- heilung	40
2.3.12	Cytostatica und Wundheilung	40
2.3.13	Klinikaufenthaltsdauer und Wund- infektion	41
2.3.14	Letalität nach Operationen im Kindesalter	45

III

2.3.15	Wundinfektion und Letalität	45
2.3.16	Sepsis	46
2.4	Bakteriologische Untersuchungsergebnisse	48
2.4.1	Keimspektrum der Monoinfektionen	49
2.4.2	Keimspektrum der Mischinfektionen	50
2.4.3	Keimspektrum der Wundinfekte in den verschiedenen Altersgruppen	51
2.4.4	Veränderungen des Keimspektrums im Verlauf des Beobachtungszeitraumes	54
2.4.5	Wundkeim und Letalität	55
3	Zusammenfassende Diskussion	56
4	Zusammenfassung	74
5	Literaturhinweise	75

1.1 Einleitung

1.1.1 Die Bedeutung der Wundheilungsstörung in der Chirurgie

Bereits im "Corpus Hippocraticum" wird großer Wert auf eine Vermeidung jeglicher Berührung frischer Wunden und auch auf größte Sauberkeit der ärztlichen Hand gelegt. Hippokrates spricht von einer Wundheilung mit und ohne Eiterung. Galenus prägt den Begriff Wundheilung nach "prima et secunda intentio". Seit jeher stört das Auftreten postoperativer Wundinfektionen die Bemühungen der Chirurgen. In unserem Jahrhundert wurden zahlreiche neue Erkenntnisse über Morphologie, Physiologie und Biochemie der Wundheilung erarbeitet. Große Fortschritte wurden erzielt auf dem Gebiet der operativen Technik, der Aseptik und der Chemotherapie. Dennoch treten nach übereinstimmender Auffassung vieler Chirurgen seit der Jahrhundertwende Wundheilungsstörungen mit konstanter Häufigkeit auf. Nicht nur "frommer Wunsch", sondern vordringliches Ziel für alle, die mit Wundsetzung und Wundheilung zu tun haben, muß es sein, dazu beizutragen, die ungestörte Wundheilung zur Selbstverständlichkeit zu machen.

1.1.2 Ziel der Arbeit

Ziel dieser Arbeit soll sein, das Problem postoperativer Wundinfektionen erneut in Angriff zu nehmen, indem versucht wird, Wundheilungsstörungen nach Abdominaloperationen im Krankengut der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München auf dem Gebiet der Kinderchirurgie zu erfassen und deren Ursache und Zusammenhänge aufzudecken.

1.1.3. Material und Methode

In einer retrospektiven Studie anhand von Krankenblättern wird über 585 große Bauchoperationen berichtet, die an der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München im Zeitraum vom 1.1.1975 bis 31.12.1978 vorgenommen wurden. In der Gesamtzahl der Operationen sind Zweit- und Mehrfacheingriffe enthalten. Die Krankengeschichten wurden nach Geschlecht, Alter, Art der Operation, Art und Keim der Wundheilungsstörung, Allgemeinerkrankungen, Aufenthaltsdauer, Letalität und Auftreten von Sepsis ausgewertet.

1.2. Morphologie, Physiologie und Biochemie der Wundheilung

Allgemein wird heute die Wundheilung in drei Phasen eingeteilt. In Übereinstimmung mit vielen anderen Autoren bezeichnen HERNANDEZ - RICHTER und STRUCK (1971) die Heilungsphasen folgendermaßen:

1. exsudative Phase
2. proliferative Phase
3. reparative Phase

Die drei Phasen laufen nicht isoliert hintereinander ab, sondern gehen ineinander über, wie die Angaben von RAEKALLIO (1970) veranschaulichen:

- exsudative Phase: Zeitpunkt der Wundsetzung bis zum 4./5. Tag
- proliferative Phase: 2.-10. bis 14. Tag
- reparative Phase: 10. Tag bis mehrere Monate

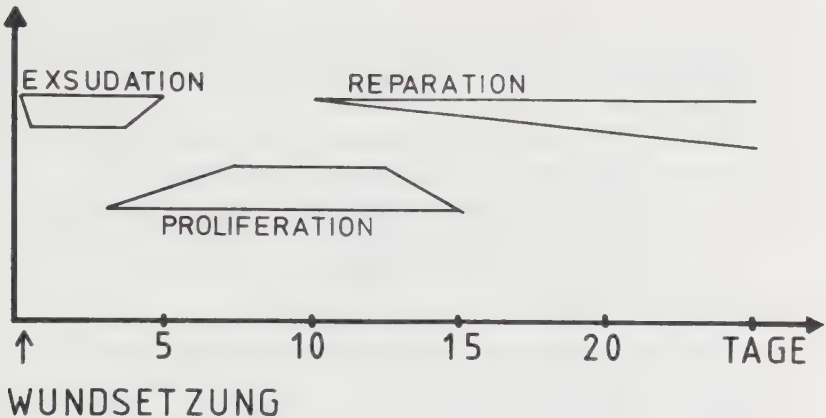


Abb. 1: Schema der normalen Wundheilung.

1.2.1 Synopsis von Wundheilungsablauf und einiger möglicher Störfaktoren

DITTRICH (1972) bietet eine Synopsis an, in der der Zusammenhang von Wundheilungsstörfaktoren und zeitlichem Ablauf der Wundheilung dargestellt ist. Es folgt eine kurze, vereinfachte Darstellung der Vorgänge.

1.2.1.1 Die exsudative Phase

Der Gewebsdefekt füllt sich zunächst mit Wundsekret aus Blut und Lymphe und wird durch einen oberflächlichen Schorf vor Infektion und Austrocknen geschützt. Im Inneren des Wundgebietes laufen folgende entzündliche Prozesse ab.:

Wenige Sekunden nach der Wundsetzung kommt es zu einer Säuerung der unmittelbaren Wundumgebung. Die Wasserstoffionenkonzentration sinkt auf Werte um pH 6 ab. Das ausgetretene Blut ist nach etwa 4 Minuten geronnen.

Die Stase in den Capillaren läßt die Leukocyten an die Capillarwandung pressen und mit dem Plasma austreten.

Störung: Verzögerte Blutgerinnung durch Fehlen von Gerinnungsfaktoren oder durch künstliche Gerinnungshemmung. Maskierung der Thrombocyten und dadurch Verhinderung Thrombocytenaggregation durch Dextrane und Acethyl-Salicylat.

Diese örtliche Milieuänderung führt zur Mastzellengranulation und Freisetzen von Histamin, das durch Decarboxylierung aus Histidin gebildet wurde. Die Histaminphase oder dieser erste Permeabilitätsgipfel läßt nach 20 bis 40 Minuten nach. Das Histamin wird durch die Aminooxydase desaminiert.

Störung: Cortison hemmt spezifisch die Histidindecarboxylase und verhindert damit die Histaminbildung und die erhöhte Permeabilität. Diese Phase wird auch durch die Gruppe der Antihistaminika gehemmt (Vertreter aus der Gruppe der Sympathicomimetica vom Typ Adrenalin, Benzidrin, Pervitin, Calcium, Phenothiacine sowie die Vertreter der Äthylendiamine usw.)

Der zweite Gipfel der Permeabilität wird durch Freisetzen sog. Mediatoren eingeleitet. Dazu gehört besonders das Serotonin, das aus Tryptophan durch Decarboxylierung gebildet wird.

Störung: Ionisierende Strahlen bewirken einen starken Abfall der Decarboxylaseaktivität. Auch nach einer durch Bestrahlung induzierten Thrombocytopenie entsteht eine verminderte Serotoninbildung.

Eine weitere Gruppe von freiwerdenden Zwischensubstanzen sind die Kinine. Es handelt sich um hochaktive Peptide, die alle ödemfördernd sind (Leukotaxin, Bradykinin und Kallidin).

Störung: Die Antiphlogistica (Salicylate, Phenyl-Butazone) und das Cortison hemmen die Produktion von Entzündungsmediatoren. Ferner wird durch diese Stoffgruppen auch die Leukocytenemigration im Wundgebiet gebremst.

Durchschnittlich 2 Stunden nach der Wundsetzung beginnt die Autolyse in den unmittelbaren Randgebieten der Wunde. Sie wird eingeleitet durch Platzen der durch Milieuänderung prall angeschwollenen Lyosomen. Sie enthalten die hochaktiven sauren Hydrolasen, Phosphatasen, Nucleasen und Kathepsin sowie alle weiteren proteolytischen Enzyme, die das geschädigte Gewebe binnen kurzer Zeit abbauen und gegenüber dem gesunden Gewebe demarkieren.

Störung: Durch die primäre Wundinfektion kann dieser Prozess zunächst angeregt werden, bei andauernder Infektion aber kann es bis zur Erschöpfung des Zellfermentsystems kommen.

Das aktivierte angrenzende Gewebe entkoppelt durch basische Polypeptide die oxydative Phosphorylierung. Es kommt zu einer weiteren Umstellung des intermediären Stoffwechsels besonders der Kohlenhydrate. In zunehmendem Maße werden fast nur noch Triphospho-pyridin-nucleotidabhängige Oxydationsenzyme in diesen Gewebsabschnitten nachweisbar, die ihre gesamte Energie der Biosynthese zur Verfügung stellen.

Störung: Auch in diesem Stadium verzögert eine Infektion die Vorgänge, bis eine Demarkation abgeschlossen ist.

1.2.1.2 Die proliferative Phase

Während dieser zweiten Wundheilungsphase füllt sich das Wundgebiet mit Granulationsgewebe auf. Kapillaren sprießen ein, Fibroblasten nehmen an Zahl und Aktivität zu, Wundkontraktion und Epithelregeneration laufen an.

Durchschnittlich 2 Tage nach der Wundsetzung kommt es zu einer schnellen Fibroblastenbildung. Diese für die Wundheilung wichtigsten Zellen dienen der Kollagen- und Grundsubstanzbildung. Sie entwickeln sich aus den wenigen ortsansässigen Fibrocyten und im überwiegenden Maße aus den weißen Blutzellen. Die Mitoserate steigt im Wundrandgebiet durch Verlust eines Mitosehemmstoffes bis auf das 12fache an. Gleichzeitig kommt es zu einem vermehrten Einbau von Phosphor 32 in die Zellen mit vermehrter Mitoserate.

Störung: Der Fibroblastenmangel ist das typische Kennzeichen des alten Organismus, des chronischen Eiweißmangels und des Leberschadens. Einige Antiphlogistica wie z.B. Phenylbutazon hemmen das Zellwachstum.

Der weitere normale Verlauf der Wundheilung ist ab diesem Zeitpunkt an eine ungestörte Biosynthese der Desoxyribonucleinsäure gebunden.

Störung: Die sog. Cytostatica, besonders die alkylierenden Stoffe haben wie die ionisierenden Strahlen ihren spezifischen schädigenden Einfluß auf das genetische Material der Proteinsynthese der DNS.

Die Ribonucleinsäure nimmt in der Proteinsynthese eine zentrale Stellung ein durch Aufnahme des genetischen Codes als Matrize, Weitergabe der Sequenz und Zusammenkettung der Aminosäuren an den Ribosomen.

Die Biosynthese des spezifischen Eiweißes des Kollagens geschieht durch die gespeicherte Information in der DNS, die mit Hilfe eines genetischen Codes weitergegeben wird.

Die Botschafterinformation wird durch die Messenger-RNS zu den Ribosomen gebracht, wo sie sich anlagert und erst hier ein Peptid entstehen läßt. Wenn mit Hilfe anderer Ribonucleinsäuren, der Transfer-RNS, Aminosäuren bis zur m-RNS herangebracht worden sind.

Störung: Hier ist eine Vielzahl von Störmöglichkeiten gegeben. Streptomycin z.B. (wie auch Neomycin, Kanamycin, Paramycin und Gentamycin) bindet sich an die Ribosomen und hindert die m-RNS bei der genetischen Übertragung. Chloramphenicol verzögert die Ablösung der Peptidkette von den Ribosomen und verhindert außerdem die Translation.

Zur Kollagensynthese ist es notwendig, daß die Aminosäuren so zubereitet werden, daß sie polymerisiert werden können. Es ist notwendig, daß Prolin in Hydroxyprolin umgewandelt wird.

Störung: Bei Sauerstoff- und Vitamin-C-Mangel findet diese Umwandlung nur begrenzt statt.

Die jungen, zu Kollagen werdenden Polypeptide lagern sich in der Zelle zusammen und werden ausgeschieden.

Die Grundsubstanzbildung geht der Faserbildung voraus. Die Synthese dieser Mucopolysaccharide erfolgt ebenfalls in den jungen Fibroblasten. Die beiden wichtigsten Moleküle hierbei sind die Hyaluronsäure und die Chondroitinschwefelsäure.

Störung: Eine Reihe von Substanzen ist bekannt, die die Sulfatinkorporation in die Mucopolysaccharide hemmen.

1.2.1.3 Die reparative Phase

Während dieser dritten Phase wird das Granulationsgewebe durch faserreiches Bindegewebe ersetzt.

Störung: Dieser Differenzierungsvorgang ist wiederum an eine ungestörte Eiweißsynthese gebunden und wird durch alle, die Proteinsynthese störenden Faktoren, die bereits in der Proliferationsphase erwähnt wurden, gehemmt.

Nach dem 14. Tag erfolgt durch Wasserverlust eine leichte Schrumpfung der bindegewebigen Materialien, auch die Durchblutung wird wieder geringer. Die Zellen nehmen an Zahl und Stoffwechselaktivität ab, der Fasergehalt, vor allem an Kollagen-Fasern, nimmt ständig zu (WILLIAMS 1970). Das Kollagen wird dichter und richtet sich nach physikalischen Gesichtspunkten zu Faserbündeln. Am Ende dieser Differenzierungsphase wird das Netzwerk der Fasern immer dichter und straffer, die ehemals verletzte Stelle konsolidiert sich zur Narbe.

Lediglich im Bereich von Deckepithel, Peritoneum, Pleura, Gefäßendothel, Knochen, Sehnen und Fascien kommt es neben dem unspezifischen Narbengewebe zu gewebsspezifischen Regeneration. (HERNANDEZ-RICHTER 1971).

1.3 Beeinflussung der Wundheilung

Seit langer Zeit ist es Ziel der Chirurgen, Mittel und Wege zu finden, welche die Wundheilung günstig beeinflussen, d.h. die reparativen Vorgänge beschleunigen. Andererseits gibt es eine Vielzahl von Faktoren, welche die Wundheilung beeinträchtigen. In den folgenden Abschnitten soll nur kurz auf einige wesentliche Faktoren mit positivem oder negativem Einfluß auf die Wundheilung hingewiesen werden.

1.3.1 Die Allgemeininfektion

In mehreren Arbeiten wird darauf hingewiesen, daß ein allgemeiner Körperinfekt das Auftreten einer Wundheilungsstörung fördert DE HAAN (1974). Allgemeininfektionen, die das spezifische und unspezifische Abwehrsystem des Organismus beanspruchen, reduzieren die Abwehrkraft im Wundgebiet zusätzlich. Auch ein intaktes Abwehrsystem kann durch das Zusammentreffen von Körperinfekt und Wundkontamination überfordert werden. Vor allem Säuglinge mit stark erhöhtem Umsatz des Stoffwechsels und des Wasser- und Elektrolythaushaltes in Verbindung mit einer noch mangelhaften Infekteresistenz sind diesbezüglich sehr gefährdet.

1.3.2 Das Lebensalter

Während im Kindes- und Erwachsenenalter die postoperativen Wundheilungsstörungen etwa gleich häufig sind, ist demgegenüber beim Säugling und beim alternden Menschen die Wahrscheinlichkeit einer Wundkomplikation erhöht. Zahlreiche Autoren weisen darauf hin, daß im höheren Alter Regenerations- und Reparationsprozesse

langsamer ablaufen und Wundheilungsstörungen häufiger auftreten GIERHAKE (1970); DITTRICH (1971); LINDNER (1973), CRUSE (1973). Für die veränderte Wundheilung im Alter und die häufigere Wundinfektion werden mehrere Gründe angeführt: Durch Fibroblastenmangel und der verminderten Zellmodulation im Alter kommt es zu einer geringeren Produktion der Interzellulärsubstanz und zu einer Abnahme der Proliferationsfähigkeit des Bindegewebes. Die verminderte Eiweißbildung der Fibroblasten scheint auf der zunehmenden Inaktivierung der genetischen Information für die Eiweißsynthese im Zellkern zu beruhen. Eine weitere Ursache für die Verzögerung der Wundheilung liegt wahrscheinlich in der Verlängerung der sog. mesenchymalen Transitstrecke zwischen Capillare und Funktionszelle durch Niederschläge von ernährungsbehindernden Eiweißkörpern.

Auf die besondere immunologische Situation des Säuglings und des Neugeborenen wird im Abschnitt 1.5. gesondert eingegangen.

1.3.3 Geschlechtsdisposition

Unterschiede in der Wundheilung zwischen den Geschlechtern konnten nach manchen Veröffentlichungen vermutet werden, jedoch sind die Angaben teilweise völlig konträr. Während einige Autoren eine höhere Widerstandskraft des weiblichen Organismus annehmen, vermuten andere bei Frauen ein höheres Wundinfektionsrisiko.

1.3.4 Das Malignom

Es ist naheliegend zu vermuten, daß nach Operationen bei Tumorkranken Wundheilungsstörungen gehäuft auftreten. Während einige Autoren von einer solchen Häufung

sprechen, können z.B. JAGELMANN (1972) und LINDSTEDT (1975) keine signifikante Erhöhung der Wundheilungsstörungenrate bei Malignompatienten beobachten.

Einfluß auf die Wundheilung dürfte auch nicht das Malignom allein haben, sondern auch seine begleitenden Umstände, wie Hypoproteinämie, Anämie und cytostatische und radiologische Therapie.

1.3.5 Der Eiweißmangel

Als Ursachen für einen Eiweißmangel kommen mangelhafte Eiweißzufuhr, erhöhter Eiweißverlust und gestörte Eiweißsynthese in Frage. Proteinmangel führt unabhängig von seiner Ursache zu einer Verzögerung der Heilungsprozesse oder gar zu einem völligen Ausbleiben der Wundheilung. Es kommt zu einer Abnahme der Fibroblasten, Verzögerung der Kollagenbildung und Abnahme der Grundsubstanzbildung.

1.3.6 Der Leberparenchymschaden

Bei Leberparenchymschäden wird in der Literatur übereinstimmend von einer Zunahme der Wundheilungsstörungen berichtet. Vermutlich ist es der gestörte Eiweißstoffwechsel, der zu einem Substratmangel führt und damit die Wundheilung beeinträchtigt. Auch die Ausfälle anderer spezifischer Leberfunktionen wie zum Beispiel Verminderung des Fibrinogengehaltes, Hyperfibrinolyse, Antiplasminmangel und Verminderung der Gerinnungsfaktoren beeinträchtigen die Wundheilung.

1.3.7 Die Antibiotika

Die ursprüngliche Antibiotika-"Euphorie" wurde mehr und mehr von einer zunehmend kritischen Haltung gegenüber der Chemotherapie abgelöst.

Die Vorteile der gezielten Antibiotika-Therapie gegenüber Infektionen sind unbestritten. Es sind jedoch seit langem auch die folgenden Gefahren bei der Chemotherapie bekannt:

1. Verschleierung der Krankheitssymptome.
2. Infektionswechsel zu resistenten Keimen.
3. Sensibilisierung der Patienten.
4. Verschiedene Nebenwirkungen.
5. Hemmung der Wundheilung.

Im Rahmen dieser Arbeit interessiert vornehmlich, inwieweit Antibiotika die Wundheilung beeinträchtigen bzw. einer Wundinfektion vorbeugen können.

Aus der Fülle von Veröffentlichungen zu diesem Thema seien nur einige herausgegriffen. STRUCK und Mitarbeiter (1972) fanden nach Gabe einiger Antibiotika eine herabgesetzte Wundfestigkeit. LINDNER (1972) findet in einigen Fällen eine Entwicklungshemmung des Granulationsgewebes.

Andererseits wird auch von deutlichen Erfolgen bei der antibiotischen Verhütung von Wundinfektionen berichtet. Praeoperative, intraoperative und unmittelbar postoperative Zufuhr von Antibiotika können die Wundinfektionsrate deutlich vermindern (BELZER 1973; IOLK 1973). Entscheidend für die Wirksamkeit ist die genügend hohe Konzentration am Wirkungsort.

Der routinemäßigen prophylaktischen Antibiotikagabe stehen die meisten Autoren kritisch gegenüber. KLEIN (1975) und GIERHAKE (1975) fanden hierbei eine Zunahme,

BURTON (1973) ein Gleichbleiben und GERBACK (1977) eine Abnahme an Wundinfektionen. Nach übereinstimmender Auffassung sollte eine prophylaktische Antibiotikagabe nur nach strenger Indikationsstellung erfolgen, etwa bei stark infektionsgefährdeten septischen oder bedingt aseptischen Abdominaleingriffen.

1.3.8 Weitere Faktoren in Beziehung zur Wundheilung

Folgende Aufzählung möge nur einen Hinweis auf die Vielzahl der möglichen, die Wundheilung beeinflussenden Faktoren bieten:

Glucocorticoide, Cytostatika, Heparin, Antikoagulantien, Antifibrinolytika, Antiphlogistica, Antipyretika, ionisierende Strahlen, Laserstrahlen, Ultraschall, Magnetismus, Operationstechnik, Nahtmaterial, Sauerstoffversorgung, Jahreszeit etc.

Wohl die wichtigsten Faktoren zur Verminderung der Wundheilungsstörungen sind die allgemeine Hygiene auf den Stationen und die aseptische Operationstechnik.

1.4. Die gestörte Wundheilung

Jedes Geschehen im Wundbereich, das den normalen Ablauf der Wundheilung ändert oder verzögert ist im weitesten Sinne als Wundheilungsstörung zu betrachten.

In Sammelstatistiken werden durchschnittlich 10-15 % postoperative Wundheilungsstörungen angegeben, wobei extreme Angaben für Wundinfektionen von 0 % bis weit über 20 % vorkommen.

Allgemein kann man die Wundheilungsstörungen in aseptische und septische einteilen.

1.4.1 Aseptische Wundheilungsstörungen

Das primäre Kennzeichen einer aseptischen Wundheilungsstörung ist die Keimfreiheit hinsichtlich pathogener Erreger. Die entzündliche Reaktion bleibt im Rahmen der Norm.

Zu den aseptischen Wundheilungsstörungen gehören geringe Rötung und Infiltration, Serome, Hämatome, aseptische Wundrupturen und Spannungsdehiszenzen. In einzelnen Fällen ist jedoch eine Abgrenzung zu septischen Wundheilungsstörungen nur bedingt zu vollziehen, zumal sich oft auf dem Boden einer aseptischen Wundheilungsstörung eine Wundinfektion ausbreitet.

Der sog. "Platzbauch", eine zwar relativ seltene, aber sehr schwerwiegende aseptische Komplikation, bedroht seit Beginn der Bauchchirurgie den Operationserfolg. Diese Bauchwandruptur wird definiert als eine postoperative Wunddehiszenz, wobei es zu einem Auseinanderweichen aller Bauchwandschichten ohne primäre Infektion und ohne entzündliche Reaktion **der Wundränder** mit und ohne Hervortreten der Eingeweide kommt. (BÜTTGER 1969). Der "Platzbauch" tritt ungefähr in 1 % der Fälle nach Laparotomien auf (SCHMIDTLER u. SCHRAMM 1977), wobei er in der Säuglingsperiode häufiger vorkommen soll (WURNIG 1963; GIERHAKE 1969). Dabei liegt die Letalitätsrate mit über 40 % erschreckend hoch (MÜCKE 1971). Nach heutigen Erkenntnissen wird für die Bauchwandruptur eine multifaktorielle Genese diskutiert, wobei neben chirurgischen und nahttechnischen Fehlleistungen (HAHNLOSER u. LINDNER 1975) vegetativen und hormonalen Fehlregulationen, Vitamin- und Eiweißmangel vor allem Störungen in der erweiterten

Hämostase verantwortlich gemacht werden. In diesem Zusammenhang hat ein Mangel an Faktor XIII offensichtlich besondere Bedeutung.(THIES 1967).

Z.B. zeigt (WURNIG 1974), daß sich bei Bauchwandrupturen in der Kinderchirurgie regelmäßig eine Gerinnungsstörung findet und daß eine prophylaktische, gezielte Substitutionstherapie Häufigkeit und Ausmaß des "Platzbauches" mindert.

1.4.2 Septische Wundheilungsstörungen

Die septischen Wundheilungsstörungen erfüllen die Kriterien einer Wundinfektion. Für das Vorliegen einer Wundinfektion sprechen folgende Befunde:

1. Das lokale Erscheinungsbild der Wunde zeigt Entzündungszeichen, die deutlich über den normalen, zur Wundheilung gehörenden entzündlichen Reaktionen liegen.
2. Allgemeinbefunde wie BSG-Erhöhung, Leukocytose und u.U. Fieber.
3. Positiver bakteriologischer Untersuchungsbefund.

Die Wundinfektionen lassen sich in Primär- und Sekundärinfektionen einteilen:

Primärinfektionen entstehen intraoperativ durch Keime, die sich im Operationsgebiet ansiedeln und später dort vermehren. Untersuchungen von (WYSOCKY 1977 und PECH) zeigen, daß besonders die Autoinfektion durch das oft keimhaltige Hohlorgan bei bedingt aseptischen Laparotomien die entscheidende Rolle bei der Entstehung primärer postoperativer Wundinfektionen spielt.

Sekundärinfektionen entstehen dagegen in der post-operativen Phase meist auf dem Boden einer aseptischen Wundheilungsstörung.

Die Voraussetzungen für eine Wundinfektion sind (DITTRICH 1971):

1. Das Vorhandensein von Erregern in Abhängigkeit von Zahl, Art, Virulenz und Einwirkungszeit.
Die Bakterienzahl allein bestimmt nicht die Schwere der Infektion. Es gilt folgende Infektionsregel:
Je länger die bakterielle Exposition und je stärker die Virulenz, um so weniger Keime genügen für eine infektiöse Wundheilungsstörung.
2. Ort der Wunde. Mangelhaft durchblutete Wundgebiete neigen zu stärkeren infektiösen Wundheilungsstörungen. Besonders große Neigung zur Infektionsempfindlichkeit zeigt das subcutane Fettgewebe.
3. Verminderung der Abwehrlage des Körpers.
Allgemeine Regel: Je geringer die Abwehrsituation des Organismus und je größer die Keimvirulenz, um so kürzer die Inkubationszeit, die zu einer Wundheilungsstörung führt.

Ist es zu einer Wundinfektion gekommen, so bleibt die Wunde im Stadium der entzündlichen Veränderungen stehen. Sie neigt zur stärkeren Exsudation, vermehrter Leukocytenemigration und Nekrolyse. Es werden die Synthese der Mucopolysaccharide und des Kollagens

durch stark erniedrigte Redoxpotentiale gebremst.
Es kann nur noch eine Wundheilung per secundam
intentionem erfolgen.

In der Klinik werden folgende Befunde registriert:

- Fäden-, Stichkanal- und Platteneiterungen
- Abszeßbildungen jeglicher Art im Wundgebiet
- Phlegmone
- infizierte Serome, Hämatome und Dehiscenzen.

1.5 Die besondere immunologische Situation im Neugeborenen- und Säuglingsalter

Das Auftreten von Infektionen, hier speziell von Wundinfektionen, und deren Bewältigung ist unter anderem abhängig von der Immunitätssituation des jeweiligen Organismus. Sowohl der kindliche Organismus während der Ausbildung seiner Abwehrmechanismen, wie auch der alternde Mensch durch eine möglicherweise sinkende Abwehrfähigkeit (GIERHAKE 1970) sind durch Wundinfektionen stärker betroffen, als der Durchschnitt der übrigen Altersklassen. Für den Säugling ist es speziell im 1. Trimenon charakteristisch, daß er ein "schlechter Antikörperbildner" ist.

1.5.1 Entwicklung kindlicher Abwehrmechanismen

Das Neugeborene bildet wie der Erwachsene für die Infektionsabwehr folgende spezifische und unspezifische humorale und zelluläre Mechanismen aus.

Zelluläre Mechanismen:

Unspezifische:

Phagocytierende Zellen wie Granulocyten, Histiocyten, Makrophagen.

Spezifische:

Immunkompetente T-Lymphocyten mit spezifischen Antigenen an ihrer Zelloberfläche.

Humorale Mechanismen:

Unspezifische:

Komplementsystem, Properdinsystem, Lysozym, Interferon etc.

Spezifische:

Immunglobuline (Ig G, Ig A, Ig M, Ig D, Ig E), die in Plasmazellen gebildet werden und die Antikörperaktivität erhalten.

Das Eindringen eines als Antigen wirkenden Fremdkörpers, z.B. eines Bakteriums wird vom menschlichen Organismus in drei Ebenen beantwortet.

1. Durch Phagozytose der Blut- und Gewebsmakrophagen.
2. Durch spezifische Sensibilisierung kleiner Lymphocyten.
3. Mit der Produktion spezifischer Antikörper durch Plasmazellen.

Im kindlichen Organismus sind einige Abwehrmechanismen zur Zeit der Geburt noch nicht vollständig ausgebildet, oder müssen erst noch erlernt werden. Darauf und auf die möglichen Konsequenzen für das Neugeborene und den Säugling soll in den folgenden Punkten unter Bezugnahme auf die Arbeiten von ROSEN (1976) und MILLER (1977), einer Zusammenfassung von BICHLER (1978) folgend - eingegangen werden.

Unspezifische zelluläre Mechanismen:

Gegenwärtig erscheint es noch nicht ausreichend gesichert, ob und inwiefern die Phagozytosefähigkeit der Makrophagen von Neugeborenen beeinträchtigt ist. Trotz einiger widersprüchlicher Literaturangaben scheint beim Neugeborenen kein bedeutender Defekt der phagozytotischen Funktion vorzuliegen. Herabgesetzte chemotaktische Fähigkeit und Beweglichkeit werden jedoch diskutiert.

Spezifische zelluläre Mechanismen:

Eine spezifische zelluläre Immunität entsteht im oder am Ende des ersten Trimenons (MILLER 1977). Schon zu diesem Zeitpunkt lassen sich im Phytohämagglutinationstest spezifische T-Lymphozytenreaktionen nachweisen. Zum Geburtstermin also ist das T-Zellsystem angelegt, jedoch ist auf Grund der mangelnden Antigenerfahrung der funktionelle Zustand des T-Zellsystems vermindert. Folglich ist das Neugeborene empfänglich gegenüber Infektionen, v.a. gegenüber Virus- und Pilzinfektionen. Nach der Geburt beschleunigt sich der Reifungsprozeß des T- und B-Zellsystems. Trotzdem kann das Neugeborene nicht auf Polysaccharid-Antigene reagieren, wie sie z.B. in der Kapsel von Pneumokokken vorkommen.

Zusätzlich scheinen zum Geburtstermin im T-Zellsystem die sogenannten suppressor cells zu dominieren (MILLER 1977). Dies würde nicht nur eine verminderte T-Zellfunktion erklären, sondern sich auch auf die B-Zellfunktion auswirken.

Unspezifische humorale Mechanismen:

In mehreren Arbeiten finden sich Hinweise, daß die Konzentration an verschiedenen Komplementfaktoren (C_1 - C_9) im Neugeborenenblut herabgesetzt sei. Die Konsequenzen hieraus in funktioneller Hinsicht sind zur Zeit noch nicht vollkommen geklärt. Das Nabelvenenblut enthält z.B. nur etwa 50 % der mütterlichen Konzentration an C_3 , dessen Fixation an der Bakterienoberfläche im Rahmen der Opsonisation der Schlüsselschritt zu deren Elimination darstellt. Die Phagozytoserate an Bakterien ist somit beim Neugeborenen anscheinend herabgesetzt. Die übrigen Komplementfaktoren lassen sich im Nabelvenenblut nur in Spuren nachweisen.

Auch das Properdinsystem ist zur Zeit der Geburt noch unvollständig entwickelt. Das Properdinsystem, das neben anderen Faktoren für den Initialprozeß der Komplementaktivierung notwendig ist und vorrangig durch Endotoxine von gram-negativen Keimen aktiviert wird, erscheint in verminderter Konzentration im Nabelvenenblut. Der wichtige Faktor B des Properdinsystems, dessen Konzentration die Phagozytoserate an Endotoxinbildnern begrenzt, läßt sich beim Neugeborenen nicht nachweisen.

Spezifische humorale Mechanismen:

Das normale Neugeborene verfügt über eine angemessene B-Zellfunktion. Dies verdankt es dem mütterlichen Ig G, das als einziges Immunglobulin die Plazentarschranke durchdringen kann und das in ausreichender Konzentration im foetalen und kindlichen Blut erscheint. Diese von der Mutter übertragene passive Immunität schützt das Neugeborene vorrangig gegen zahlreiche Bakterientoxine, gegen die meisten Viren und gram-positive pyogene Keime. Post partum nimmt die Konzentration an Ig G im kindlichen Serum mit einer biologischen Halbwertszeit von etwa 4 Wochen ab. Sie erreicht im 2. - 3. Lebensmonat ihr Minimum, da die Eigensynthese von Ig G erst nach 4 bis 12 Wochen allmählich einsetzt. Die Erwachsenenkonzentration an Ig G wird erst etwa im 2. Lebensjahr erreicht.

Sekretorisches Ig A, das vorrangig den Respirations- trakt und den Intestinaltrakt vor viralen Infektionen schützt, läßt sich nur in funktionell unbedeutenden Mengen beim Neugeborenen nachweisen.

Ab der 3. Woche post partum enthalten Tränen- und Speichelsekret geringe Mengen an Ig A. Die Erwachsenenwerte werden aber erst nach Jahren erreicht. Ein erhöhter Ig A-Spiegel beim Neugeborenen ist ein Hinweis auf eine foetale Infektion.

Auch Ig M erscheint nur in unbedeutenden Mengen im Blut des gesunden Neugeborenen. Die Bedeutung des Ig M liegt hauptsächlich in der Reaktion auf Lipopolysaccharid-Antigene und bei der Mitbeteiligung

bei der Aktivierung des Komplementsystems. Eine intrauterine Infektion des Foeten - meist mit Rubeola, Lues, Toxoplasmose oder Cytomegalie - läßt den Ig M-Spiegel im Neugeborenenserum signifikant ansteigen, so daß ein Ig M-Spiegel über 20 mg% den Verdacht auf eine intrauterine Infektion erhärtet. Post partum steigt der Ig M-Spiegel innerhalb der ersten Lebenswochen rasch an, parallel zur Keimbesiedelung des kindlichen Darmes. Die Erwachsenennorm wird jedoch auch hier erst nach Jahren erreicht.

Einen zusätzlichen Schutz erhält der Säugling durch die Aufnahme von Muttermilch (BRAUN 1976). Diese enthält hohe Mengen an Ig A, das vor allem die Darmmucosa schützen soll. Ferner enthält die Muttermilch Lactoferrin, Lysozym, Komplementfaktoren und eine Substanz, die gegen Staphylokokken wirksam ist. Es sei hier auch aus diesem Grund auf die positiven Wirkungen des natürlichen Stillens hingewiesen.

2. Ergebnisse

2.1 Allgemeiner Teil

2.1.1 Übersicht

Nach 585 großen Bauchoperationen bei Kindern im Alter von 1 Tag und 15 Jahren traten 101 Wundheilungsstörungen auf, gleich 17,3 %. Bei insgesamt 92 Wundinfektionen entsprechen diese einer Gesamtinfektionsquote von 15,7 %.

2.1.2 Einteilung des Patientengutes

Es wird über 585 große Bauchoperationen an 455 Patienten mit insgesamt 483 stationären Aufenthalten berichtet. Berücksichtigung fanden Patienten im Alter von 1 Tag bis zu 15 Jahren. Der Berichtszeitraum erstreckt sich vom 1.1.1975 - 31.12.1978. Während dieser Zeit wurden in der kinderchirurgischen Klinik der Universität München an 264 Buben und an 191 Mädchen große Bauchoperationen vorgenommen. In der Gesamtzahl der Operationen sind auch Zweit- und Mehrfacheingriffe enthalten. Es waren 58 Relaparotomien zur endgültigen Erreichung des chirurgischen Zieles während eines stationären Aufenthaltes notwendig. Chirurgische Wundrevisionen wurden hierbei nicht berücksichtigt.

In die Statistik wurden nur Operationen aufgenommen, bei denen sich die Patienten wenigstens 8 Tage lang stationär aufhielten. Denn nur bei einem ausreichend langem Beobachtungszeitraum kann man einigermaßen

gesicherte Aussagen über Auftreten bzw. Nichtauftreten einer Wundheilungsstörung machen.

2.1.3 Operationsindikationen

Magenoperationen:

Pyloromyotomien, Gastropexien, Hiatushernien, Perforations-
übernähungen, Gastrostomien,
Gastroösophagealer Bypass.

Darmoperationen:

Stenosen, Atresien, Morbus Hirschsprung, Invaginationen, Volvulus, Mal- und Nonrotationen, Ileuser-scheinungen (mechanisch und paralytisch), Perforationen (auch perforierte Appendicitiden), Anus praeter und Fistelanlagen und deren Beseitigung, abdominoperi-neale Durchzugsoperationen, Omphalocelen, Ductus omphaloentericus persistens, Anlagen von Ileumblasen, Meckelsches Divertikel, Polypen, Enteritiden.

Operationen an Leber, Gallenwegen, Pankreas und Milz

Gallengangsatresien, Hepaticojejunostomien, Leberrupturen, Lebercysten, Leberabszesse, Chylaskos, Choledochuscysten, Pankreaspseudocysten, Milzrupturen, Splenomegalien

Maligne Tumoren

Lymphosarkome, Neuroblastome,
Rhabdomyosarkome, undifferen-
zierte maligne Tumoren.

Sonstige Operationen

Probeparotomien, Zwerchfell-
hernien, Abszesse, Peritonitiden,
Mesenterialcysten, Gastroschisis,
Shuntoperationen, Traumen

2.1.4 Einteilung des Operationsgutes

Um die sich im Hinblick auf Wundinfektionen ergebenden Konsequenzen relativieren zu können, sind die Operationen in

aseptische,
bedingt aseptische und
septische

Operationen eingeteilt.

Zu den aseptischen Operationen zählen:

Probeparotomien, Probeexcisionen, Splenektomien,
Beseitigung von mechanischen Passagehindernissen
im Gastrointestinaltrakt, Zwerchfellhernien, Magen-
operationen, Shuntoperationen, Gastroschisis, Tumor-
entfernungen, Leberrupturen, -hämangiome, -cysten.

Zu den bedingt aseptischen Operationen zählen:

Enterotomien, Darmresektionen, Fistel- und Anus
praeter-Anlagen und deren Beseitigung, Omphalo-
cele, Ductus omphaloentericus persistens.

Zu den septischen Operationen zählen:

Lokale oder diffuse eitrige Peritonitiden,
Drainage von Abszessen oder infizierter
Cysten, eitrige Platzbäuche, perforierte
Appendicitiden.

In dem genannten Berichtszeitraum wurden

300 aseptische,
184 bedingt aseptische und
101 septische

Operationen durchgeführt.

2.2 Kriterien zur Erfassung der Wundheilungsstörungen

Sofern eine Wundheilungsstörung vorlag, lassen sich nahezu aus allen Krankengeschichten definitive Angaben über die Art der Störung entnehmen. Bei insgesamt 92 Wundinfektionen konnten die klinischen Beobachtungen in 86 Fällen durch positive bakteriologische Untersuchungsbefunde objektiviert werden. Die übrigen 6 Wundheilungsstörungen konnten aufgrund eindeutiger Hinweise im Krankenblatt wie Fadeneiterung, Wundabszeß, Sekundärnaht eines infizierten Platzbauches oder Plattenentfernung wegen Eiterung als solche in die Statistik aufgenommen werden.

Aseptische Wundheilungsstörungen wurden dann erfaßt, wenn im Krankenblatt ein Hinweis auf das Vorliegen eines Hämatoms, Seroms oder einer aseptischen Wunddehiscenz zu finden war. In einem eigenen Kapitel (siehe 1.4.1) wird auf aseptische Wundheilungsstörungen eingegangen.

Im gesamten Berichtszeitraum wurde routinemäßig bei gegebenem Infektionsverdacht ein Wundabstrich vorgenommen. Lediglich in 10 Fällen wurde entweder von dieser Regel eine Ausnahme gemacht, oder es liegt das Ergebnis nicht mehr vor.

Trotz der bakteriologischen Untersuchungen verbleibt ein gewisser Unsicherheitsfaktor in der Zuordnung der Wundheilungsstörungen, da nach GIERHAKE (1970) eine exakte Einteilung in aseptische und septische Wundheilungsstörungen nur mit Einschränkung möglich ist. Nicht jeder Erregernachweis aus dem Wundgebiet muß eine Wundinfektion bedeuten und nicht jede per inspectionem steril erscheinende Wunde muß keimfrei sein.

Entsprechend dieser Auffassung wurden 9 Fälle trotz positiver bakteriologischer Befunde nicht erfaßt, weil im Krankenblatt eindeutige Hinweise auf eine Wundheilung per primam intentionem gegeben waren.

2.3 Statistische Auswertung

2.3.1 Verteilung des Operationsgutes auf die Altersgruppen

Die Patienten wurden in 5 Altersgruppen eingeteilt. Die Einteilung und die Zahl der dazugehörigen Operationen zeigt Tabelle 1.

Gruppe I	1. Tag - 28. Tag	122 Operationen
Gruppe II	29. Tag - 3. Monat	75 Operationen
Gruppe III	4. Monat - 12. Monat	76 Operationen
Gruppe IV	1. Jahr - 5. Jahr	139 Operationen
Gruppe V	6. Jahr - 15. Jahr	173 Operationen
		585 Operationen

Tab. 1: Operationsverteilung auf die Altersgruppen

Die Verteilung der Altersgruppen auf die jeweilige chirurgische Situation zeigt Tabelle 2.

Die graphische Darstellung der Verteilung der Altersgruppen und deren Operationen zeigt Abbildung I.

Operative Situation	Altersgruppen					
	I	II	III	IV	V	Sa
asept.Op.	49	39	31	81	100	300
in %	40,1	52,0	40,8	58,3	57,8	
bed.as.Op.	45	27	31	33	48	184
in %	36,9	36,0	40,8	23,7	27,8	
sept.Op.	28	9	14	25	25	101
in %	23,0	12,0	18,4	18,0	14,4	
Sa	122	75	76	139	173	585
=	100 %	= 100 %	=100 %	=100 %	=100 %	

Tab. 2: Altersgruppenverteilung auf die jeweilige chirurgische Situation.

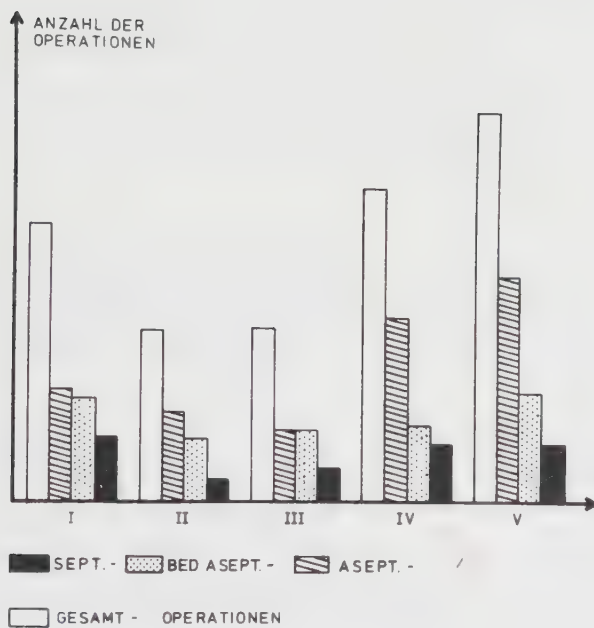


Abb. 2: Verteilung der Altersgruppen auf die jeweilige chirurgische Situation.

Die Tabelle 2 und die Abbildung II zeigen, daß das Krankengut in den Altersgruppen I, IV und V annähernd gleich verteilt ist. Nur die Gruppen II und III weisen eine niedrigere Operationshäufigkeit auf.

In die Altersgruppe I fallen zahlreiche Operationen an Risikokindern: Frühgeborene, Neugeborene mit lebensbedrohlichen Mißbildungen oder mit Atemnotsyndrom.

In der Altersgruppe II überwiegen aseptische Operationen. Dies dürfte vorwiegend auf Pyloromyotomien zurückzuführen sein, die bevorzugt in diesem Alter durchgeführt werden.

Aseptische Operationen überwiegen auch in den Altersgruppen IV und V. Hier spielen besonders die gehäuft vorkommenden Splenektomien eine Rolle.

Die genannten Besonderheiten der verschiedenen Altersstufen haben einen großen Einfluß auf Infektions- und Letalitätsraten, wie später noch zu sehen sein wird.

2.7.2 Aufgetretene Wundheilungsstörungen

Es wurden 101 Wundheilungsstörungen berücksichtigt. Davon sind 92 Fälle Wundinfektionen. Bei 585 Operationen entspricht dies einer Gesamtwundinfektionsquote von 15,7 %. Die Auswahl der Fälle richtet sich nach den Kriterien, die oben angegeben sind.

Würde man auch jene Patienten berücksichtigen, deren stationärer Aufenthalt weniger als 8 Tage betrug, entsprächen die vorhandenen Zahlen einer Gesamtinfektionsquote von weniger als 15 %. Gemäß der Angaben in den Krankenblättern wurden die Wundheilungsstörungen in vier Gruppen eingeteilt. Diese Einteilung ist aus Tabelle 3 zu ersehen.

	Fälle	%
1. Durch bakteriologische Untersuchungen gesicherte Wundinfekte ohne besondere Angaben, "schmierende" und "nässende" Wunden	41	40,6
2. Cutane und subcutane Wundabszesse, Faden- und Stichkanalleitungen	38	37,6
3. Infizierte "Platzbäuche" und Wundrupturen	13	12,9
4. Aseptische Wundheilungsstörungen	9	8,9
	101	100,0

Tabelle 3: Absolute und relative Häufigkeit der verschiedenen Wundheilungsstörungen.

2.3.3 Geschlechtsdisposition und Wundinfektion

Es interessiert, ob Wundinfektionen vermehrt bei Knaben oder bei Mädchen auftreten. Tabelle 4 gibt darüber Auskunft.

Altersgruppen	männlich			weiblich		
	Fälle	Wi.	%	Fälle	Wi.	%
I	72	15	20,8	50	15	30,0
II	47	7	14,9	28	2	7,1
III	54	11	20,4	22	4	18,2
IV	85	12	14,1	54	8	14,3
V	112	11	9,8	61	7	11,5
Gesamt	370	56	15,1	215	36	16,7

Tabelle 4: Geschlechtsverteilung der Wundinfektionen und ihre Altersgruppenbeziehung.

Innerhalb der Altersgruppen differieren die Werte zum Teil erheblich. Dies ist hauptsächlich auf die unterschiedliche Verteilung der chirurgischen Situation bei Knaben und Mädchen in den Altersgruppen zurückzuführen. Um einen besseren Überblick über die Geschlechterdisposition zu erhalten, ist es sinnvoller, die Geschlechterverteilung der Wundinfektionen im Bezug zur chirurgischen Situation zu betrachten. In Tabelle 5 ist dieser Zusammenhang dargestellt.

chirurg. Situat.	männlich				weiblich			
	Fälle	%	Wi.	%	Fälle	%	Wi.	%
asept.	188	51	9	<u>4,8</u>	112	51,4	8	<u>7,1</u>
bed.asep.	123	33,5	31	<u>25,2</u>	61	28,7	16	<u>26,2</u>
septisch	59	15,5	16	<u>27,1</u>	42	19,9	12	<u>28,6</u>
Gesamt	370	100,0	56	<u>15,1</u>	215	100,0	36	<u>16,7</u>

Tabelle 5: Geschlechtsverteilung der Wundinfektion und ihre Beziehung zur chirurgischen Situation.

Es zeigt sich eine ungefähre Übereinstimmung der Wundinfektionsraten für Knaben und Mädchen bei septischen und bedingt septischen Operationen. Lediglich bei den aseptischen Operationen weisen Mädchen eine geringfügig höhere Anfälligkeit gegenüber Wundinfektionen auf. Das Zahlenmaterial ist jedoch verhältnismäßig gering, so daß sich eine geschlechtsbezogene, stärkere Anfälligkeit für Wundinfektionen nicht sicher feststellen läßt.

2.3.4 Wundinfektionsraten der einzelnen Operationsgruppen bezogen auf die Altersgruppe

Es interessiert nun, welche Folgen die jeweilige chirurgische Situation - ob aseptisch, bedingt aseptisch oder septisch - auf die Häufigkeit der Wundinfektionen hat. Aufschlußreich ist es, die Quoten gleichzeitig auf die einzelnen Altersgruppen zu beziehen.

Wundinfektionen bei

Altersgruppen	asept.Op.			bed.asept.Op.			sept.Op.			Gesamt %
	Fälle	Wi	%	Fälle	Wi	%	Fälle	Wi	%	
I	49	4	8,2	45	20	44,4	28	6	21,4	24,6
II	39	3	7,7	27	3	11,1	9	3	33,3	12,0
III	31	3	9,7	31	7	22,6	14	5	35,7	19,7
IV	81	3	3,7	33	9	27,3	25	8	32,0	14,4
V	100	4	4,0	48	8	16,7	25	6	24,0	10,4
Gesamt	300	17	5,7	184	47	25,5	101	28	27,7	15,7

Tabelle 6: Wundinfektionsraten der einzelnen Operationsgruppen bezogen auf die Altersklassen.

Wie erwartet weisen die aseptischen Operationen die geringste Gesamtinfektionsquote auf. Bedeutend häufiger treten Wundinfektionen bei den bedingt aseptischen und septischen Operationen auf. Auffällig ist die große Zahl von Wundinfektionen bei bedingt aseptischen Operationen der Altersgruppen I und IV.

Mit zunehmendem Lebensalter sinkt die Gesamtinfektionsrate. Eine Ausnahme stellt die Altersgruppe II dar, die eine verhältnismäßig niedrige Wundinfektionsquote aufweist. Verantwortlich hierfür dürften die häufigen Pyloromyotomien in diesem Alter sein, da es sich hierbei um Operationen mit geringem Wundinfektionsrisiko handelt.

2.3.5 Wundinfektionen nach Darmoperationen

Hier werden nur bedingt aseptische Operationen untersucht, die mit einer Eröffnung des Darmlumens verbunden waren. Darunter fallen einfache Enterotomien, Resektionen, Fistel- und Anus-praeter-Anlagen und deren Beseitigung.

Darmoperationen mit septischen Verhältnissen, z.B. bei Vorliegen einer Colonperforation mit eitriger Peritonitis, finden in dieser Aufstellung keine Berücksichtigung.

Operationen, bei denen sowohl Dünn- als auch Dickdarm eröffnet wurden, sind als Dickdarmeingriffe aufgeführt.

Dünndarmeingriffe	Anzahl	Wundinfekte	%
Enterotomien	33	8	24,2
Eingriffe ohne Stoma	34	9	26,4
Eingriffe mit Stoma	10	3	30,0
Gesamt	77	20	26,0

Dickdarmeingriffe	Anzahl	Wundinfekte	%
Enterotomien	3	1	
Eingriffe ohne Stoma	38	14	36,8
Eingriffe mit Stoma	39	16	41,0
Gesamt	81	31	38,3

Tab.7: Häufigkeit der Wundinfektionen, bezogen auf unterschiedliche operative Maßnahmen bei Dünn- und Dickdarmeingriffen.

Insgesamt kommen bei bedingt aseptischen Darmoperationen mit Lumeneröffnung in 32,3 % der Fälle Wundinfektionen vor. Dabei zeigen Dickdarmeingriffe ein höheres Wundinfektionsrisiko als Dünndarmeingriffe. Am stärksten belastet sind Anus-praeter-Anlagen und deren Beseitigung.

2.3.6 Folgen von Relaparotomien auf die Wundinfektionsrate

58 der insgesamt 585 Laparotomien waren Zweit- oder Mehrfacheingriffe, die innerhalb eines stationären Aufenthaltes zur Erreichung des chirurgisch-therapeutischen Zieles notwendig waren. Es interessiert nun, ob nach einer Relaparotomie die Anfälligkeit gegenüber Wundinfektionen größer ist. In Tabelle 8 ist dieser Zusammenhang dargestellt.

	Fälle	Wundinfektionen	%
Einfacheingriffe	527	75	14,2
Mehrfacheingriffe	58	17	29,3

Tab.8: Infektionsraten bei Einfach- und Mehrfacheingriffen

Es stellt sich heraus, daß nach einer Relaparotomie die Wundinfektionsrate nahezu verdoppelt ist. Dabei ist bei den Wiedereingriffen die chirurgische Situation nach aseptisch, bedingt septisch und septisch zahlenmäßig fast gleich aufgeteilt, wie bei den Einfacheingriffen. Lediglich die Zahl der septischen Operationen ist geringfügig höher.

2.3.7 Wundinfektionen bei angeborenen Gallengangs- atresien

Hierbei rechnet man mit vermehrten Wundinfektionen, da es durch die Abflußbehinderung der produzierten Galle bei der angeborenen intra- und extrahepatischen Gallengangsatresie mit fortschreitender Dauer dieser Störung zu einer Schädigung des Leberparenchyms und damit auch der Eiweißsynthese kommt.

In dem vorliegenden Berichtszeitraum wurden 16 Operationen an Patienten mit einer angeborenen Gallengangsatresie vorgenommen. Dabei traten in 4 Fällen Wundinfektionen auf. Das entspricht einer Quote von 25 %.

Fälle	16	Wundinfektionen	4	%	25,0
-------	----	-----------------	---	---	------

Tab. 9: Wundinfektion nach OP bei angeborener Gallengangsatresie.

Trotz der geringen Aussagekraft aufgrund der niedrigen Fallzahlen erscheint die Wundinfektionsquote bei angeborenen Gallengangsatresien nicht erhöht, da die Quote bei den übrigen bedingt aseptischen Operationen noch höher liegt.

2.3.8 Wundinfektionen bei Malignomen

Bei den operierten Malignomen handelt es sich meist um embryonale Tumore und um Sarkome.

	Fälle	Wundinfektionen	%
Malignomoperationen	24	4	17,4

Tab. 10: Wundinfektionsquote bei Malignomoperationen

Auf 24 Malignomoperationen entfallen 4 Wundinfektionen. Das ist eine Infektionsquote von 17,4 %. Die Mehrzahl der Malignomoperationen entsprach einem aseptischen Eingriff, bei dem die Wundinfektionsquote normalerweise bei 5,7 % liegt. Somit unterliegen Malignomoperationen einem deutlich erhöhten Wundinfektionsrisiko.

2.3.9 Körperinfekt und Wundinfektion

Sehr viele Patienten wurden während ihres Klinikaufenthaltes von einer Infektion befallen. Dazu zählten Harnwegsinfekte, Darminfekte, Infekte der Luftwege und Pleura, HNO-Erkrankungen, Kinderkrankheiten, Meningitis, infizierter Tubus, infizierter Venenkatheter, infizierte Venae sectio und Sepsis. Solchermaßen erkrankte Patienten lassen eine höhere Wundinfektionsquote erwarten, da deren Allgemeinbefinden beeinträchtigt ist und die Belastung des Immunsystems Auswirkungen auf die Wundheilung haben dürfte.

	Fälle	davon Wundinfekte	%
Pat. ohne Körperinfekt	334	44	13,3
Pat. mit Körperinfekt	149	48	32,2

Tab. 11: Wundinfektionsquote bei postoperativ durchgemachter Infektion.

Es zeigt sich, daß es nach einem postoperativen Körperinfekt mehr als doppelt so häufig zu einer Wundinfektion kam.

2.3.10 Splenektomie und Wundinfektion

Nach Splenektomien geben einige Autoren erhöhte Wundinfektionsraten an. (LENNERT 1970) spricht von 10,7 % Wundinfektionen nach Splenektomien und begründet dies mit einem postoperativen Abfall des Ig M und dem Wegfall des Makrophagensystems der Milz. Auch NITSCHKE (1976) findet in seinen Untersuchungen einen Abfall des Ig M nach Splenektomien.

Bei vorliegendem Untersuchungsmaterial fand sich bei 38 durchgeführten Splenektomien kein einziger Fall von Wundinfektion.

Altersgruppe	Zahl der Splenektomien	Wi
V	31	-
IV	6	-
III	1	-

Tab. 12: Altersgruppenverteilung der Splenektomien.

Nach aseptischen Operationen in den Altersgruppen V und IV ergeben sich Wundinfektionsquoten von 4,0 bzw. 3,7 %. Die Situation bei den vorliegenden Splenektomien liegt also noch günstiger.

2.3.11 Antibiotika-Prophylaxe und Wundheilung

Aus verschiedenen Gründen wurde bei 34 Eingriffen eine Antibiotika-Prophylaxe durchgeführt. Das heißt, daß innerhalb einer Woche vor dem Operationstermin Antibiotika verabreicht wurden. Es interessiert nun, ob diese praeoperative Antibiotika-Gabe einen Einfluß auf den Verlauf der Wundheilung ausüben konnte.

	Fälle	Wi	%
präop- AB-Gabe	34	10	29,4
keine präop. AB-Gabe	551	82	14,9

Tab. 13: Antibiotika und Wundinfektion.

Eine Aussage über den Effekt dieser Antibiotika-Gaben läßt sich nur schwerlich treffen, da es sich meist um Relaparotomien oder sonstige stark infektionsgefährdete Eingriffe handelte, bei denen sich die Wundinfektionsquote ohnehin in dem Bereich von 25 bis 30 % bewegt.

2.3.12 Cytostatica und Wundheilung

Man sollte annehmen, daß die Cytostatica aufgrund ihrer allgemeinen zelltoxischen Wirkung auch auf die Wundheilung Einfluß nehmen.

	Fälle	Wi	%
postoperativ Cytostatica	18	4	22
postoperativ keine Cytostatica	567	88	15,5

Tab. 14: Cytostatica und Wundinfektion.

Die Wundinfektionsrate nach der Gabe von Cytostatica erscheint erhöht. Jedoch ist die Wundinfektion allgemein bei Malignomoperationen höher. Aufgrund des vorliegenden Materials läßt sich also nicht feststellen, ob die erhöhte Anfälligkeit gegenüber Wundinfektionen auf das Grundleiden oder auf die Gabe von Cytostatica zurückzuführen ist.

2.3.13 Klinikaufenthaltsdauer und Wundinfektion

Eine lange Liegedauer ist zuerst abhängig von der Schwere des Eingriffs, dann vom postoperativen Verlauf und von Komplikationen wie z.B. Wundinfektionen. Den statistischen Zusammenhang zwischen Dauer des stationären Aufenthaltes und der Wundinfektionsrate gibt die Tabelle 12 wieder.

Dauer des stat. Aufenthaltes	Fälle	%	Wi	%
bis 14 Tage	147	30,4	6	4,1
bis 30 Tage	146	30,2	22	15,1
bis 60 Tage	115	23,8	36	31,3
über 60 Tage	75	15,6	28	37,3
Sa	483	100	92	

Tab.15: Wundinfektionsquoten in Abhängigkeit von der stationären Aufenthaltsdauer.

Somit verlängern postoperativ aufgetretene Wundinfektionen den Krankenhausaufenthalt. Dieser Zusammenhang ist in Abbildung 3 noch einmal graphisch dargestellt.

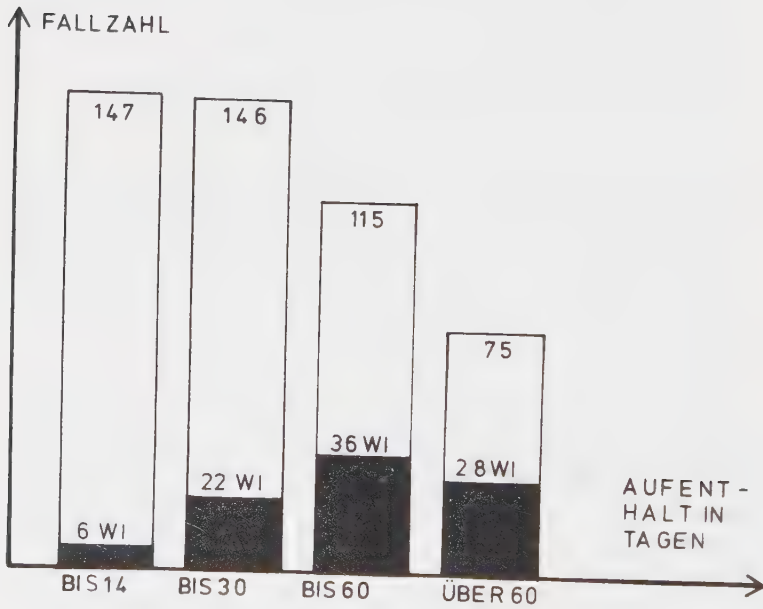


Abb. 3: Dauer des stat. Aufenthaltes und Wundinfektionshäufigkeit.

Um den Zusammenhang zwischen Klinikaufenthaltsdauer und Wundinfektionsrate etwas objektivieren zu können, ist es interessant, die Funktion der Schwere des operativen Eingriffs abzuschwächen, indem man nur die Dauer des praeoperativen stationären Aufenthaltes in Verbindung mit postoperativen Wundinfektionen betrachtet.

Bei den Patienten, die innerhalb 24 Stunden nach der stationären Aufnahme operiert wurden, traten in 12,2 % der Fälle postoperativ Wundinfektionen auf. Bei einem praeoperativen Klinikaufenthalt von 2 bis 6 Tagen betrug die postoperative Wundinfektionsquote 13,0 %, bei 7 bis 13 Tagen bereits 23,2 % und bei einem praeoperativen Aufenthalt von mehr als 13 Tagen stieg die Wundinfektionsquote auf 30,1 %.

Somit neigen Patienten umso eher zu postoperativen Wundinfektionen, je länger sie sich praeoperativ in stationärem Aufenthalt befanden.

In Abbildung 4 sind die Zusammenhänge dargestellt.

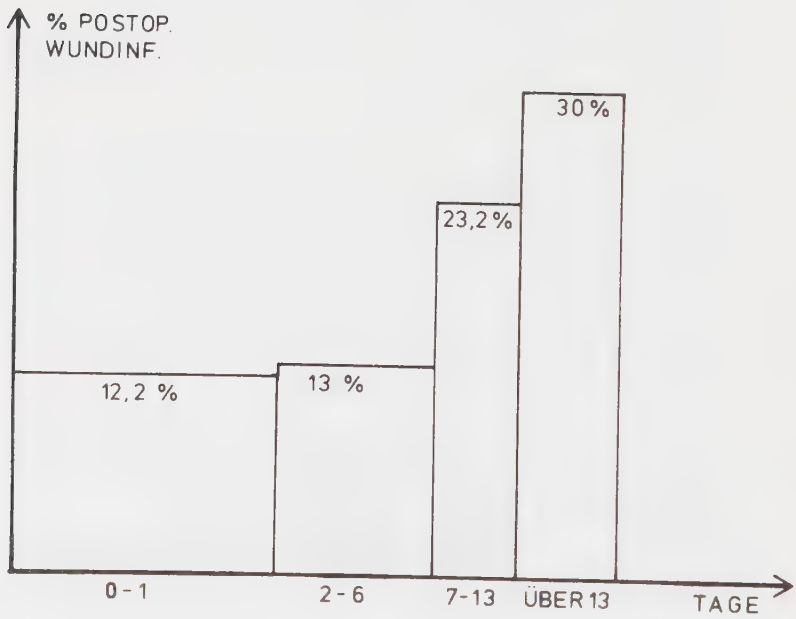


Abb. 4: Wundinfektionsquote und praeoperative
Klinikaufenthaltsdauer

2.3.14 Letalität nach Operationen im Kindesalter

Von den 483 Krankheitsfällen mit großen Bauchoperationen endeten 56 noch während ihres stationären Aufenthaltes tödlich. Das entspricht einer Letalitätsrate von 11,6 %. Bezieht man die Todesfälle auf die Gesamtzahl der Operationen, so erniedrigt sich die Quote auf 9,6 %.

Alter	OP-Fälle	po Todesfälle	%
1. - 28. Tag	122	26	21,3
1. - 3. Monat	75	11	14,7
4. - 12. Monat	76	10	13,2
1. - 5. Jahr	139	8	5,7
6. - 15. Jahr	173	1	-
	585	56	9,6

Tab. 16: Letalität, bezogen auf die Altersgruppen

Bei den Säuglingen ist die höchste postoperative Letalitätsrate zu beklagen. Bei Operationen an Kindern, die über ein Jahr alt sind, beträgt die Letalitätsrate nur noch etwa ein Fünftel von der Quote bei Kindern im ersten Lebensjahr.

2.3.15 Wundinfektion und Letalität

Endete ein Krankheitsverlauf tödlich, war in 26,8 % der Fälle eine Wundinfektion vorhanden, endete er nicht tödlich, war die Quote der Wundinfektionen nur 14,5 %.

	Anzahl	Wi	%
postop. Todesfälle	56	14	25,0
übrige Operationsfälle	529	77	14,74

Tab.17: Wundinfektion und Letalität

2.3.16 Sepsis

Nach etwa jedem achten großen Baueingriff trat postoperativ eine Sepsis auf. Kriterien für eine Sepsis waren in erster Linie ein schlechter Allgemeinzustand, ein signifikanter Thrombocytenabfall, hohes Fieber sowie vor allem ein positiver bakteriologischer Blutbefund.

Altersgruppe	OP-Fälle	Sepsisfälle	%
I	122	37	30,3
II	75	10	13,3
III	76	11	14,5
IV	139	14	8,6
V	173	4	2,3
Gesamt	585	76	13,0

Tab. 18: Sepsisfälle, bezogen auf die Altersgruppen

Die Altersverteilung der Sepsis weist ein ähnliches Bild auf wie die der Wundinfektion. Auch hier ist die Altersgruppe I (bis 28. Lebenstag) am häufigsten betroffen, während mit zunehmendem Alter die Gefahr einer Sepsis sinkt. Auch die Altersverteilung der Todesfälle mit einer Sepsis als Todesursache zeigt ein ähnliches Verhältnis.

Altersgruppe	Op-Fälle	Sepsistote	%
I	122	18	14,8
II	75	5	6,7
III	76	7	9,2
IV	139	3	2,2
V	173	1	0,6
Gesamt	585	34	5,8

Tab. 19: Sepsis als Todesursache bezogen auf die Altersgruppen

Bei den insgesamt 56 postoperativen Todesfällen war in 34 Fällen nach klinisch-bakteriologischer und/oder pathologisch-anatomischer Diagnose eine Sepsis bzw. Septicopyämie die Todesursache oder zumindest mit-schuldig am Ableben. Somit verstarben 7,5 % aller Patienten mit diesem Krankheitsbild.

In einer retrospektiven Untersuchung lassen sich die Ursachen für das Auftreten einer Sepsis nicht mehr mit Sicherheit bestimmen. Auffallend häufig wird ein Venenkatheter als Ausgangspunkt für eine Sepsis genannt. Inwieweit eine aufgetretene Wundinfektion eine Sepsis bewirkte oder zumindest förderte, läßt sich nur vermuten.

	gesamt	davon mit Sepsis	%
Operationen	585	76	13,0
postop. Wi	92	26	28,3
OP ohne Wi	493	50	10,1

Tab. 20: Sepsis in Verbindung mit postop. Wundinfektionen

In 26 Fällen war eine postoperative Wundinfektion mit einer Sepsis verbunden. Dabei wurde in 17 Fällen der gleiche Erreger im Blut und im Wundabstrich nachgewiesen. Diese Tatsache läßt eine Interaktion wahrscheinlich erscheinen.

Insgesamt konnten in den 76 Sepsisfällen 92 Erreger nachgewiesen werden. Die häufigsten, in den Blutkulturen gefundenen Erreger waren:

Staphylokokken	25 mal
Colistämme	18 mal
Klebsiella	13 mal
Streptokokken	10 mal
Salmonella	7 mal
Candida	7 mal
Pseudomonas	6 mal
Proteus	3 mal

2.4 Bakteriologische Untersuchungsergebnisse

Insgesamt wurden 107 Wundabstriche positiv bakteriologisch untersucht. Hierbei fanden Wundabstrichbefunde nur dann Berücksichtigung, wenn über den positiven bakteriologischen Befund hinaus noch andere Kriterien (siehe 2.2) für das Vorliegen einer Wundinfektion sprachen. In einigen Fällen wurden nach einer Operation mehr als nur ein Wundabstrich vorgenommen. Diese "Mehrfachwundabstriche" werden jedoch nur dann in die Statistik aufgenommen, wenn ihr bakteriologischer Befund vom vorhergehenden abweicht, d.h. wenn ein Erregerwechsel stattgefunden hat. Als erstes interessiert, wieviele Mono- bzw. Mischinfektionen vorlagen.

OP-Situation	Fälle	davon	
		Monoinf.	Mischinf.
aseptisch	13	9	4
bedingt aseptisch	66	29	37
septisch	28	14	14
Gesamt	107	52	55

Tab. 21: Wundinfektionstyp, bezogen auf die jeweilige chirurgische Situation.

Insgesamt halten sich Mono- und Mischinfektionen in etwa die Waage. Bei den aseptischen Operationen überwiegen die Monoinfektionen, bei den bedingt aseptischen Operationen überwiegen die Mischinfektionen, während sich bei den septischen Operationen kein signifikanter Unterschied feststellen läßt.

2.4.1 Keimspektrum der Monoinfektionen

Zunächst sollen die Monoinfektionen hinsichtlich des Keimspektrums in Abhängigkeit von der operativen Situation aufgeschlüsselt werden.

operative Situation	Fälle	Erreger der Monoinfektionen					
		Staph	+ Strept	+ Pseud	-Coli-	Entero-	Klebs
aseptisch	9	5	1	1	1	1	-
bed.asept.	29	12	2	3	11	-	1
septisch	13	5	2	3	3	1	-
Gesamt	52	22	5	7	15	2	1

Tab. 22: Keimspektrum der Monoinfektion in Abhängigkeit von der operativen Situation

Mit Abstand die häufigsten Erreger sind die Staphylokokkenstämme gefolgt von den Colistämmen. Staphylokokken und Coli sind zusammen für fast 3/4 aller Monoinfektionen verantwortlich. Staphylokokkenstämme dominieren sowohl nach aseptischen und bedingt aseptischen Eingriffen als auch nach septischen Operationen, obwohl man hier eher mit enterogenen Keimen rechnen würde. Interessanterweise tritt keine Monoinfektion durch einen Erreger der Proteusgruppe auf.

2.4.2 Keimspektrum der Mischinfektionen

Hier sollen die Mischinfektionen hinsichtlich des Keimspektrums in Abhängigkeit der operativen Situation aufgeschlüsselt werden.

Erreger der Mischinfektionen	asept.	bed. asept.	sept.	Gesamt
Staphylokokken	1	9	3	13
Streptokokken	2	15	7	24
Pseudomonas	1	12	6	19
Coli	2	25	10	38
Proteus	-	12	1	13
Klebsiella	1	5	2	8
Candida	1	4	1	6
Sonstige	-	1	1	2
Zahl der gez. Keime	8	82	31	141
Fälle	4	37	14	55

Tab. 23: Keimspektrum der Mischinfektionen in Abhängigkeit von der operativen Situation

Bei den Mischinfektionen nach aseptischen Operationen läßt sich bedingt durch die geringe Zahl der Fälle kein bevorzugtes Auftreten eines Keimes feststellen. Bei den Mischinfektionen nach septischen und bedingt aseptischen Operationen überwiegen deutlich die Darmkeime.

2.4.3 Keimspektrum der Wundinfekte in den verschiedenen Altersgruppen

Trotz des geringen Zahlenmaterials soll versucht werden, eine etwaige Verschiebung des Keimspektrums der Wundinfektionen mit zunehmendem Lebensalter nachzuweisen.

a) Zunächst werden die Verhältnisse nach aseptischen Operationen betrachtet. Bei aseptischen Operationen wurden jedoch so wenig postoperative Wundheilungsstörungen beobachtet, daß keine Aussage bezüglich einer möglichen Verschiebung des Keimspektrums mit zunehmendem Alter gewagt werden kann. Dennoch sei der Vollständigkeit halber die Situation bei aseptischen Operationen dargestellt.

Alters- gruppe	Gesamt Wundin- fektionsquote	Monoinf.		Mischinf.	
		gram +	gram -	gram +	gram -
I	8,2	-	2	-	-
II	7,7	1	-	-	-
III	9,7	3	-	2	2
IV	3,7	1	-	-	2
V	4,0	2	-	2	1

Tab. 24: Keimspektrum von Mono- und Mischinfektionen nach aseptischen Operationen in Abhängigkeit vom Lebensalter - aufgeschlüsselt nach gram-positiven und gramnegativen Erregern

b) Bedingt aseptische Operationen

Alters- gruppe	gesamt Wi-Quote bed. asept.	Monoinf.		Mischinf.	
		gram +	gram -	gram +	gram
I	44,4	6	4	11	12
II	11,1	1	1	3	4
III	22,6	5	3	2	8
IV	27,3	1	3	8	26
V	16,7	1	4	4	5

Tab. 25: Keimspektrum von Mono- und Mischinfektionen nach bedingt aseptischen Operationen, in grampositive und gramnegative Erreger aufgeschlüsselt in Abhängigkeit vom Lebensalter.

Nach bedingt aseptischen Operationen überwiegen die Mischinfektionen, wobei sowohl bei den Monoinfektionen als auch bei den Mischinfektionen die gramnegativen Keime mit zunehmendem Lebensalter dominieren.

c) Nach septischen Operationen

Alters- gruppe	gesamt Wi-Quote nach sept. OP	Monoinf.		Mischinf.	
		gram +	gram -	gram +	gram -
I	21,4.	1	5	4	3
II	33,3	3	-	1	4
III	35,7	1	-	-	-
IV	32,0	2	1	1	1
V	24,0	-	1	6	12

Tab.26: Keimspektrum von Mono- und Mischinfektionen nach septischen Operationen in Abhängigkeit vom Lebensalter - aufgeschlüsselt nach grampositiven und gramnegativen Erregern.

Auch nach septischen Eingriffen kann man von einem leichten Überwiegen der Mischinfektionen sprechen. Die gramnegativen Erreger stehen auch hier im Vordergrund. Besonders bei den Mischinfektionen gewinnen die gramnegativen Keime mit zunehmendem Alter an Bedeutung.

Insgesamt läßt sich bei dem vorliegenden Patientengut, bedingt durch die geringe Fallzahl, eine statistisch gesicherte Aussage nicht treffen.

2.4.4 Veränderungen des Keimspektrums im Verlauf des Beobachtungszeitraumes

Es interessiert, ob sich in den Jahren 1975, 76, 77 und 78 eine prozentuale Verschiebung im Keimspektrum der Wundinfektionen ergibt. Auch hier läßt sich mit dem geringen Zahlenmaterial nur eine Trendangabe unter Vorbehalt erarbeiten.

Erreger	1975	1976	1977	1978
Staphylokokken	22,2 %	21,3 %	25,0 %	38,6 %
Coli	26,7 %	31,8 %	27,2 %	16,0 %
Streptokokken	8,9 %	14,9 %	18,9 %	16,0 %
Pseudomonas	11,1 %	12,8 %	6,8 %	18,2 %
Sonstige	31,1 %	19,2 %	22,1 %	11,2 %

Tab. 27: Prozentualer Anteil der Wundinfektionserreger im Verlauf der 4 Jahre des Beobachtungszeitraumes.

Insgesamt haben Staphylokokken, Coli, Streptokokken und Pseudomonas in den vier Jahren die übrigen Erreger auf einen Anteil von 11 % verdrängt. Hierbei konnten besonders die Staphylokokken an Boden gewinnen.

2.4.5 Wundkeim und Letalität

Aus den Krankenblättern ist ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Wundinfektion, Sepsis und letalem Ausgang eines Krankheitsverlaufes nicht immer mit Sicherheit nachzuvollziehen. In einigen Fällen wurde jedoch kurz vor dem Ableben ein Wundabstrich und ggfs. auch eine Blutkultur durch Punktion positiv bakteriologisch befundet. Es folgt eine tabellarische Aufzählung von den letal geendeten Krankheitsverläufen, denen ein positiver bakteriologischer Befund zuzuordnen ist:

Altersgruppe der Fälle	Ergebnis des Wundabstrichs	Ergebnis der Blutkultur
I	Streptokokken	Staphylokokken
I	Staphylokokken	Staphylokokken; Candida
I	Klebsiella; Pseudomonas; Candida	Streptokokken
I	Staphylokokken	Staphylokokken
I	Pseudomonas; Enterobacter	Pseudomonas
I	E. coli	--
II	Salmonella; Pseudomonas	Salmonella
II	Streptokokken	Salmonella
III	E. coli; Staphylokokken	E. coli; Klebsiella
III	Enterokokken	--

Tab. 28: Keimspektrum von Wundabstrich und Blutkultur im Zusammenhang mit letal endendem Krankheitsverlauf

Vor allem Neugeborene sind von einem letalen Ausgang bedroht. Auffällig ist das häufige Auftreten von Staphylokokken.

3 Zusammenfassende Diskussion der Ergebnisse

Die Ergebnisse zeigen, daß postoperative Wundheilungsstörungen - insbesondere Wundinfektionen, - in der Bauchchirurgie bei Kindern nach wie vor einen großen Störfaktor hinsichtlich Heilungsverlauf und Operationsergebnis darstellen. Nach 585 großen Bauchoperationen, bei denen es sich in 58 Fällen um Re-laparotomien handelte, kam es zu einer Gesamtwundinfektionsquote von 15,7 %.

Bei der Beurteilung der Wundheilungsstörungen an Hand der Aufzeichnungen in den Krankenblättern wurde ein Mittelweg eingeschlagen zwischen der Auffassung, daß eine Trennung von septischen und aseptischen Heilungsstörungen unzulänglich ist (GIERHAKE 1970; HEGEMANN (1963), und der Meinung, daß nur klinisch erkennbare Eiterungen in die Statistik der Wundinfektionen aufzunehmen sind.

Die vorliegende Untersuchung stellt die Fortsetzung der Arbeiten von ZIMMERMANN (1972) und BICHLER (1978) dar. Alle drei Arbeiten umfassen ein ähnlich großes Patientenkollektiv mit identischer Untergliederung in verschiedene Operations- und Altersgruppen. Demnach lassen sich die eigenen Ergebnisse am besten mit diesen beiden Arbeiten vergleichen. Bedingt vergleichbar sind die Untersuchungsergebnisse von HECKER (1969). Die Arbeiten von WYSOKI und Med. Mitt. (1971) und von WURNIG (1970) stimmen hinsichtlich des Untersuchungsmaterials nur in einigen Punkten überein.

Leider ist ein Vergleich der Zahlenangaben in der Literatur oft nur sehr bedingt möglich durch folgende Unterschiede in der Methodik:

- Die Statistiken beziehen sich oft auf die gesamte Chirurgie. Werden die Ergebnisse auf die Bauchchirurgie spezifiziert, steigen die Prozentsätze meist wesentlich an.
- Viele Statistiken beziehen sich nur auf aseptische Operationen oder auf aseptische und bedingt aseptische Operationen. Werden septische Operationen mit in die Statistiken aufgenommen, so steigen die Gesamtwundinfektionsquoten meist deutlich an.
- Die angewendeten Kriterien darüber, ob und welche Art von Wundheilungsstörung vorliegt, sind selten vergleichbar. Einige Statistiken beschreiben nur klinisch erkennbare Wundinfektionen, andere nehmen auch aseptische Wundheilungsstörungen mit auf bzw. lassen keine Trennung von aseptischen und septischen Wundheilungsstörungen erkennen.
- Fallzahl und Altersstruktur in den verschiedenen Veröffentlichungen sind selten vergleichbar.

Nach 585 großen Bauchoperationen zwischen 1.1.1975 und 31.12.1978 in der Kinderchirurgischen Klinik München traten insgesamt 101 Wundheilungsstörungen, gleich 17,3 % auf. Es kam zu 92 Wundinfektionen, gleich 15,7 %.

HECKER (1969) gibt 25 % Wundheilungsstörungen an, davon 12,5 % Wundinfektionen. ZIMMERMANN (1972) ermittelt nach 668 großen Bauchoperationen an der chirurgischen Kinderklinik München in der Zeit vom 1.1.1950 - 31.12.1970 90 Wundinfektionen, die einer Gesamtinfektionsquote von 13,5 % entsprechen.

Hierbei wurde jedoch die Neugeborenenperiode vom 1. bis 22. Tag nicht berücksichtigt. BICHLER (1978) berichtet für den Zeitraum vom 1.1.1949 - 31.12.1949 und vom 1.1.1971 - 31.12.1974 nach 643 großen Bauchoperationen in der Kinderchirurgischen Klinik München von 119 Wundheilungsstörungen bzw. 103 Wundinfektionen entsprechend einer Wundinfektionsquote von 16 %. Insgesamt lassen die, in etwa gleich gebliebenen, Wundinfektionsquoten darauf schließen, daß in den letzten 30 Jahren den Bemühungen contra Wundinfektionen kein wesentlicher Erfolg beschieden war.

In Übereinstimmung mit HECKER (1969), ZIMMERMANN (1972) und BICHLER (1978) nimmt die Wundinfektionsquote mit zunehmendem Lebensalter ab, wie die Abbildung 5 zeigt.

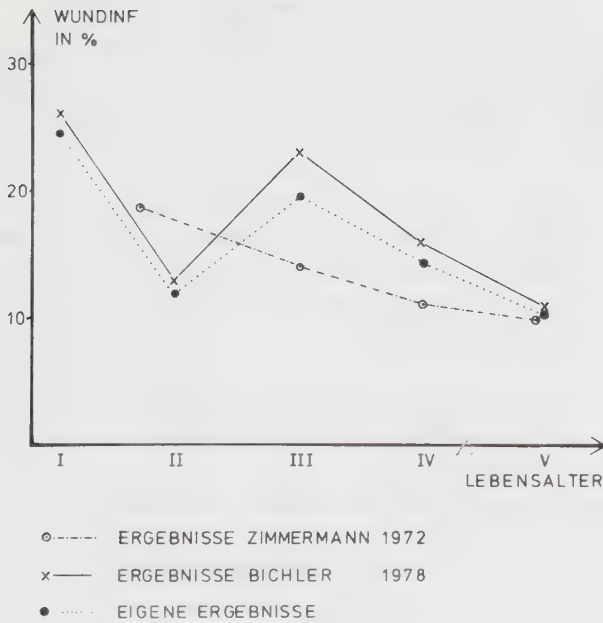


Abb. 5: Abnahme der Wundinfektionsquoten mit zunehmendem Lebensalter.

Mit zunehmendem Lebensalter gleichen sich die Werte in der Kinderchirurgie den Angaben über Wundheilungsstörungen in der Erwachsenen Chirurgie an. HIERHAKE (1970) ist der Meinung, daß mit einer Quote von 10 - 15 % Wundheilungsstörungen zu rechnen ist. CRUSE (1973) berichtet über 4,8 %, WACHWITZ (1970) über 5,1 % und KLEIN (1975) über 12,5 % postoperative Wundheilungsstörungen.

Bezüglich der hohen Wundinfektionsquoten im frühen Kindesalter sei auf die im Abschnitt 1.5 erwähnte immunologische Situation in den frühen Lebensabschnitten hingewiesen.

Bezüglich der Geschlechtsdisposition ergibt sich bei den Mädchen mit 16,7 % Wundinfektionsrate ein etwas höheres Infektionsrisiko als bei den Knaben mit 15,1 %. Auch BICHLER (1978) ermittelt für die Mädchen mit 19,5 % eine höhere Wundinfektionsrate als für männliche Patienten mit 16,2 %. Bei ZIMMERMANN (1972) dagegen sind die Knaben mit 14,5 % Wundinfektionen höher belastet als die Mädchen mit 11,6 %. Für den Gesamtzeitraum von 1949 - 1978 beträgt die Wundinfektionsquote nach 1 155 Laparotomien bei Knaben 15,2 % und nach 686 Laparotomien bei Mädchen 15,9 %. Insgesamt dürfte dieser geringe Unterschied eher auf die etwas häufiger auftretenden septischen Operationen bei Mädchen zurückgeführt werden können.

Die Ergebnisse nach aseptischen Operationen des Bauchraumes, wie Probepylorotomien, Pyloromyotomien, Desinvaginationen usw. zeigen wie erwartet mit 5,7 % die geringste postoperative Infektionsquote. ZIMMERMANN (1970) ermittelt für die Zeit 1950 - 1970 5,3 %

BICHLER (1978) für 1949 und 1971 - 1974 11,7% Infektionsquote nach aseptischen Operationen. Angaben über die Häufigkeit von Wundinfektionen nach aseptischen Eingriffen schwanken in weiten Grenzen. Bei strengster Asepsis kann sie auf 0,7 % reduziert sein, liegt im Durchschnitt bei etwa 6 % und kann bei Hausepidemien äußerst hohe Werte (MITCHELL 1961) erreichen. HECKER (1969) berichtet über 7,1 % Wundinfektionen, WURNIG (1974) über 10 %. WYSOCKI (1971) findet bei kinderchirurgischen Operationen am offenen Herzen 30,8 % aseptische und 10,9 % septische Wundheilungsstörungen. Auch nach aseptischen Operationen tritt mit zunehmendem Lebensalter eine Abnahme der postoperativen Wundinfektionen ein. Demzufolge liegen die Werte in der Erwachsenen Chirurgie niedriger. RICHTER (1971) berichtet von 2 %, SCHMITT (1968) rechnet mit 2-5 %.

Nach bedingt aseptischen Operationen - nahezu alles Enterotomien - treten in 25,5 % der Fälle Wundinfektionen auf, was signifikant über der Quote von 5,7 % nach aseptischen Operationen liegt. Auch BICHLER (1978) mit 21,6 % statt 11,6 % und ZIMMERMANN (1972) mit 17,2 % statt 5,3 % ermitteln eine Steigerung der Wundinfektionshäufigkeit nach bedingt aseptischen Operationen. Auch nach den bedingt aseptischen Operationen wird übereinstimmend eine Abnahme der Infektionshäufigkeit mit zunehmendem Lebensalter festgestellt. In der Erwachsenen Chirurgie liegen die Werte wiederum insgesamt niedriger. CRUSE (1973), SCHMITT (1973) und RICHTER (1971) geben Werte zwischen 2,8 % und 15,9 % an.

Postoperative Wundinfektionen entstehen durch primäre Infektion intraoperativ oder durch sekundäre Infektion in der Heilungsphase. Sekundäre Infektionen treten meist nur dann auf, wenn Serome, Nahtdehiszenzen oder Wundrandnekrosen vorausgegangen sind. Während WYSOCKI (1968) den Infektionsweg nach rein aseptischen Operationen nur selten zu verfolgen vermochte, konnte er zeigen, daß nach bedingt aseptischen Laparotomien die Autoinfektion durch das oft keimhaltige Hohlorgan die entscheidende Rolle bei der Entstehung primärer postoperativer Wundinfektionen spielt. WYSOCKI (1976) findet postoperativ bei aseptischen Eingriffen keine signifikante Zunahme an pathogenen Erregern im Wundgebiet gegenüber praeoperativ, während nach bedingt aseptischen Eingriffen im Wundgebiet vermehrt eine Kontamination mit enterogenen Keimen in Mischkultur nachgewiesen werden konnte. Der Prozentsatz postoperativer Störungen der Wundheilung ist um so höher, je größer intraoperativ die Gefahr der bakteriellen Kontamination ist.

Entsprechend sind Eingriffe am Dünndarm mit insgesamt 26 % postoperativen Wundinfektionen belastet gegenüber 38 % Wundinfektionen nach Dickdarmin Eingriffen. Analog dazu sind die Ergebnisse nach BICHLER (1978) und ZIMMERMANN (1972).

	ZIMMERMANN	BICHLER	eigene Ergebnisse
<u>Dünndarmeingriffe</u>			
Enterotomien	14,3	15,1	24,2
ohne Stoma	18,2	16,6	26,4
mit Stoma	<u>36,8</u>	<u>--</u>	<u>30,0</u>
gesamt	21,3	15,3	26,0
<u>Dickdarmeingriffe</u>			
ohne Stoma	26,4	20,0	36,8
mit Stoma	<u>47,5</u>	<u>32,6</u>	<u>41,0</u>
gesamt	33,0	28,6	38,3

Tab. 29: Häufigkeit der Wundinfektionen in % nach unterschiedlichen operativen Maßnahmen bei Dünn- und Dickdarmeingriffen im Vergleich zu den Ergebnisse bei ZIMMERMANN (1972) und BICHLER (1978).

Auch bei Erwachsenen liegen die Infektionsquoten nach Darmoperationen teilweise noch höher. So berichtet LARSEN (1971) von 40 % Wundheilungsstörungen nach Dünndarmeröffnung, BURTON (1973) von 61 % nach Colon-eröffnung und GIERHAKKE (1970) von 45 % nach Colon-resektion.

Es sei hier erwähnt, daß nicht jede intraoperativ mit Bakterien kontaminierte Wunde eine Primärinfektion entwickelt. So fand WYSOCKI (1968) bei bedingt aseptischen Operationen in fast der Hälfte der Fälle das Subcutangewebe bei Beendigung des Eingriffs mit pathogenen Erregern kontaminiert, beobachtete jedoch bei nur knapp einem Viertel der Fälle eine primäre post-operative Wundinfektion.

Den höchsten Prozentsatz an Wundheilungsstörungen in der Kinderchirurgie weisen erwartungsgemäß die septischen Operationen mit 27,7 % auf (siehe Tabelle 6). BICHLER (1978) berichtet von 31,5 %, während ZIMMERMANN (1972), WURNIG (1970) und HECKER (1969) sogar für jede zweite Operation mit septischen Verhältnissen eine postoperative Wundheilungsstörung ermitteln.

Die Erwachsenenchirurgie ist nach septischen Operationen mit ähnlich hohen Zahlen belastet, z.B. 33,3 % nach CRUSE (1973).

Bei der statistischen Auswertung besitzen Operationsindikation und Lebensalter eine besondere Bedeutung. Jede Altersgruppe hat ihre besonderen chirurgischen Erkrankungen und damit besondere Operationsrisiken (siehe auch Tabelle 2). In der ersten Altersgruppe werden Früh- und Neugeborene vorrangig an lebensbedrohlichen Mißbildungen des Verdauungstraktes operiert. Nahezu jede vierte Operation findet unter septischen Bedingungen statt. Diese Altersgruppe stellt ein Risikokollektiv dar.

Die Altersgruppe II ist nur selten mit septischen Operationen belastet. In diesem Alter werden gehäuft Pyloromyotomien durchgeführt, eine Operationsindikation mit besonders guter Wundheilungstendenz.

Die Operationen von Invagination und die Korrekturoperationen beim Morbus HIRSCHSPRUNG betreffen vor allem die Altersgruppe III. Diese Altersgruppe hat den relativ höchsten Anteil an bedingt aseptischen Operationen. Diese altersbedingten Unterschiede haben

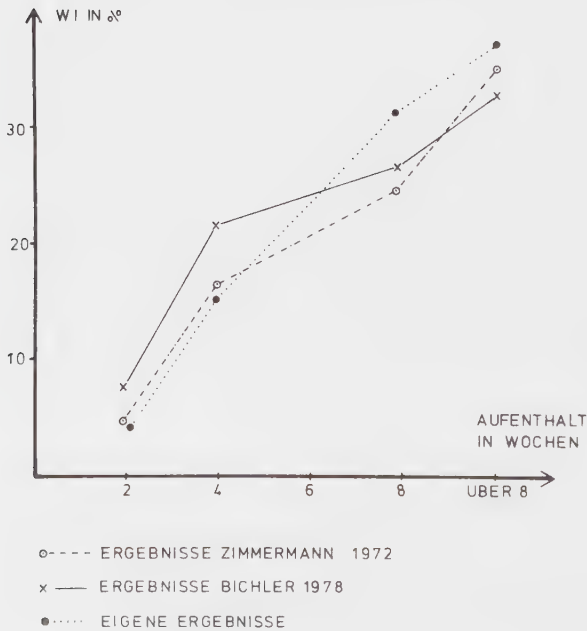
einen nicht unerheblichen Einfluß auf die postoperativen Wundinfektions- und Letalitätsraten.

In 12 % der Fälle wurden während des stationären Aufenthaltes Zweit- oder Mehrfacheingriffe durchgeführt. Es handelte sich dabei meist um Relaparotomien bei postoperativem Ileus oder um Rückverlagerung eines Anus praeter und in einigen wenigen Fällen um eine Sekundärnaht nach Platzbauch. Die Wundinfektionsquote erhöhte sich von 14,2 % nach Einfacheingriffen auf 29,3 % nach Mehrfacheingriffen. (siehe auch Tabelle 8). Eine ebenfalls signifikante Erhöhung der Wundinfektionsquoten nach Mehrfacheingriffen findet BICHLER (1978) mit 35,8 % statt 15,0 % und ZIMMERMANN (1972) mit 34,9 % statt 11,8 %. Es ist fraglich, ob diese enorme Steigerung der postoperativen Wundinfektionsrate nach Mehrfacheingriffen nur auf eine Schwächung des Organismus durch die vorangegangene Operation zurückgeführt werden kann, oder ob diese Steigerung nicht vielmehr dem längeren Klinikaufenthalt bzw. der längeren Hospitalkeimexposition zuzuschreiben ist.

Natürlich ist die Dauer des stationären Aufenthaltes primär abhängig von der Schwere der Operation. Komplikationen wie Wundinfektionen verlängern die Liegedauer.

Aber umgekehrt hat anscheinend auch die Dauer des stationären Aufenthaltes Einfluß auf den Verlauf der Wundheilung. So zeigt die Abb. 4 auf Seite 44 ganz deutlich, daß Patienten umso eher von postoperativen Wundinfektionen belastet werden, je länger sie sich praeoperativ in stationärem Aufenthalt befanden.

Der rein statische Zusammenhang zwischen der gesamten Klinikaufenthaltsdauer und Wundinfektion ist im Vergleich mit den Ergebnissen von ZIMMERMANN (1972) und BICHLER (1978) nachfolgend abgebildet.



Ergebnisse ZIMMERMANN (1972) (4,7/18,5/24,7/35, 1 %)
Ergebnisse BICHLER (1978) (7, 6/21, 6/26, 6/32, 8 %)
eigene Ergebnisse (4, 1/15, 1/31, 3/37, 3 %)

Abb. 6: Statistischer Zusammenhang zwischen Wundinfektionsquote und Dauer des stationären Aufenthaltes

Für die normale Wundheilung ist nicht zuletzt ein ungestörter Eiweißstoffwechsel der Leber Voraussetzung. Bei Leberparenchymschäden wird häufig eine Zunahme an postoperativen Wundheilungsstörungen beschrieben (LINDNER, 1973).

In Übereinstimmung mit BICHLER (1972) kam es bei unserem Untersuchungsmaterial nach Operationen bei angeborener Gallengangsatresie zu keiner signifikanten Erhöhung der Wundinfektionsquoten. Bei 16 Fällen kam es zu 4 Wundinfektionen, gleich 25 %, was unter der Quote der bedingt aseptischen Operationen liegt. Dagegen ermittelt ZIMMERMANN (1972) für die Zeit von 1950 - 1970 eine erhöhte Wundheilungsstörungsrate bei angeborener Gallengangsatresie, wobei in dessen Berichtszeitraum vorwiegend Probelaparotomien durchgeführt wurden. In der Folgezeit wurde hauptsächlich eine Verbindung zwischen Leberpforte und Dünndarm nach der Methode von Kassai geschaffen. Diagnose und Operation werden früher, meist in Altersgruppe I oder II, durchgeführt. In diesem Alter sind Parenchymschäden mit Funktionseinschränkung der Leber noch nicht so sehr ausgeprägt, was sich günstig im Hinblick auf die Wundheilung auswirken dürfte.

Über die Beeinflussung der Wundheilung durch ein Malignom herrschen verschiedene Meinungen. Einige Autoren finden bei Malignomen erhöhte Quoten an Wundheilungsstörungen, während GIERHAKE (1970), JAGELMANN (1972) und LINDSTEDT (1975) keine Zunahme beobachteten.

In Übereinstimmung mit ZIMMERMANN (1972) und BICHLER (1978) kam es bei unseren Untersuchungen mit 17,4 % zu einer deutlichen Zunahme der Wundinfektionen nach Malignomoperationen gegenüber vergleichbaren Eingriffen. Ob ein Malignom per se bzw. daraus folgende Anämie und Hypoproteinämie oder aber Bestrahlung und cytostatische Therapie die postoperative Wundinfektionsrate steigert, läßt sich aus unseren Unterlagen nicht ermitteln.

Eine postoperative Infektion (Harnwegs- und Darminfekte, Pleuritiden, Otitiden etc.) erhöht die Wahrscheinlichkeit einer Wundinfektion erheblich. Sie stieg von 13,3 % bei Patienten ohne Körperinfekt auf 32,2 % bei Patienten mit Körperinfekt. Auch ZIMMERMANN (1972), mit einem Anstieg von 13,9 % auf 30 % und BICHLER (1978), mit einem Anstieg von 11,5 % auf 28,6 % berichten von einem ähnlichen Anstieg der Wundinfektionsquote bei gleichzeitigem Körperinfekt. Wie bereits erwähnt, dürfte für diesen Anstieg eine Überlastung des Abwehrsystems verantwortlich sein.

Von den hier erfaßten 483 Krankheitsfällen endeten 56 noch während des stationären Aufenthaltes tödlich, was einer Letalitätsrate von 11,6 % entspricht. Im Vergleich mit den Ergebnissen von ZIMMERMANN (1972) und BICHLER (1978) mit 12 % Letalitätsrate ergab sich eine leichte Verbesserung der Situation. Eindeutig am stärksten ist die Altersgruppe I vom 1. - 28. Lebenstag mit einer Letalitätsrate von 21,3 % belastet. Für die hohe Sterblichkeit in dieser Altersgruppe ist das gehäufte Auftreten

von Risikokindern mit lebensbedrohlichen Mißbildungen und Frühgeborenen mit allen Konsequenzen der Unreife verantwortlich.

Zahlenmäßig ergibt sich ein Zusammenhang zwischen postoperativer Wundinfektion und Letalität. Während bei tödlich verlaufenden Fällen eine Wundinfektionsquote von 25 % zu beobachten ist, tritt bei überlebenden Patienten nur in 14,7 % der Fälle eine Wundinfektion auf. ZIMMERMANN (1972) mit 29 % statt 13 % und BICHLER (1978) mit 41,6 % statt 13,9 % kommen zu einem ähnlichen Ergebnis.

Das Auftreten einer Sepsis stellt eine häufige und leider oft auch folgenschwere Komplikation des postoperativen Heilungsverlaufes dar. In vorliegendem Berichtszeitraum kam es nach 585 Operationen in 76 Fällen, gleich 13 % zu einer Sepsis. BICHLER (1978) ermittelt mit 13,5 % eine nahezu gleiche Sepsishäufigkeit. Zahlreiche Untersuchungen berichten über eine zunehmende Häufigkeit an Sepsisfällen in der postoperativen Phase (LITTON, 1975; RAVE, 1975).

Als Ursache für die absolute Zunahme von Sepsisfällen in der Kinderchirurgie werden die Fortschritte in der Geburtshilfe, Neonatologie, Pädiatrie und Kinderchirurgie angegeben. Neugeborene, die vor wenigen Jahrzehnten totgeboren bzw. kurz nach der Geburt gestorben wären, überleben heute und können schon unmittelbar nach der Geburt operiert werden.

Eine der Folgen ist eine größere Zahl von Risikokindern mit verminderter Abwehrlage in der Kinderchirurgie. Die lebensnotwendige prae- und postoperative Intensivtherapie mit hochdosierter Antibiotikagabe, Intubation und Beatmung, intravenösem Zugang für Medikation und Ernährung, häufigem Personalkontakt usw. führt bei diesen geschwächten Kindern häufiger zur Infektion und Sepsis, welche wiederum durch oben genannte intensive therapeutische Maßnahmen bekämpft werden müssen.

Als diagnostische Kriterien einer Sepsis galten für diese Untersuchung der veränderte Allgemeinzustand, der signifikante Thrombocytenabfall und vor allem die positive Blutkultur. Auch Fälle mit einem deutlichen klinischen Verdacht auf Sepsis und mit pathologisch-anatomischem Nachweis von Erregern im Blut bis 12 Stunden post mortem wurden als Septicopyämien gewertet.

In dem vorliegenden Berichtszeitraum ist in 60 % der Todesfälle das Krankheitsbild einer Sepsis vorhanden, während BICHLER (1978) von 42 % und ZIMMERMANN (1972) von 32 % berichtet. Bezogen auf die Operationszahlen ergibt sich, daß bei ZIMMERMANN (1972) 4,3 %, bei BICHLER (1978) 5 % und bei dem eigenen Untersuchungsmaterial 5,8 % aller operierten Kinder mit einer Sepsis starben. Insgesamt bestätigen die vorliegenden Zahlen eine Häufung der Sepsis als Todesursache. Die Altersgruppe I bis zum 28. Lebenstag ist mit Abstand am meisten durch Sepsis gefährdet. Die Hälfte aller Sepsisfälle und Todesfälle durch Sepsis sind auf diese Altersgruppe konzentriert.

Bei BICHLER (1978) dominieren als Erreger der Sepsis Klebsiella noch vor Pseudomonas und Staphylokokken. Bei den eigenen Untersuchungen erweisen sich die Staphylokokken als weitaus häufigste Erreger gefolgt von Coli und Klebsiella. Auch DICKMANN (1976) beschreibt vorrangig Staphylokokkus aureus und E. Coli als Sepsiserreger bei Säuglingen.

Die Aussagen bezüglich der bakteriologischen Untersuchungsergebnisse sind durch die geringe Zahl von 107 positiv befundeten Wundabstrichen beeinträchtigt. Dennoch lassen sich Trendangaben machen, die mit vorangegangenen Untersuchungen übereinstimmen. Da die eigenen Untersuchungen die Fortsetzung der Arbeiten von ZIMMERMANN (1972) und BICHLER (1978) darstellt und dabei bewußt die gleiche Methodik gewählt wurde, läßt sich zusammenfassend für die Jahre 1949 - 1978 ein größeres und damit aussagekräftigeres Zahlenmaterial aufstellen.

Wundinfektionen sind eher durch Mischinfektionen als durch Monoinfektionen verursacht. In dieser Untersuchung treten 55 Misch- gegenüber 52 Monoinfektionen auf. Für den Zeitraum 1949 - 1978 ergeben sich nach insgesamt 243 positiven Wundabstrichen 131 Mischinfektionen gegenüber 112 Monoinfektionen. Auch HECKER (1969) und CASELITZ (1971) bestätigen diese Tendenz.

Bei den aseptischen Operationen überwiegen die Monoinfektionen. Im eigenen Berichtszeitraum traten nach aseptischen Operationen 9 Mono- gegenüber 4 Mischinfektionen auf. In der Zeit von 1949 - 1978 waren es 31 Mono- statt 17 Mischinfektionen.

Nach bedingt aseptischen traten 1949 - 1978 78 Mischinfektionen und 48 Monoinfektionen auf. Die eigenen Ergebnisse zeigen mit 37 gegenüber 29 ebenfalls ein deutliches Überwiegen der Mischinfektionen.

Nach septischen Operationen halten sich Mono- und Mischinfektionen die Waage.

Im gesamten Zeitraum von 1949 - 1978 dominieren Staphylokokken und Coli als Erreger der Monoinfektionen; auch in dieser Untersuchung verursachen sie fast 3/4 aller Monoinfektionen. Andere Keime verursachen nur vereinzelt eine Monoinfektion. Bei den nach aseptischen Operationen aufgetretenen Monoinfektionen überwiegen eindeutig die Staphylokokken, während nach bedingt aseptischen Operationen auch Pseudomonas und Coli an Bedeutung gewinnen.

Mischinfektionen werden vor allem durch gram negative Keime verursacht. Mit 37 gram positiven und 78 gram negativen Erregern zeigen die eigenen Ergebnisse die gleiche Tendenz, wie die von BICHLER (1978), WY SOCKI (1977), ZIMMERMANN (1972) und HECKER (1969) ermittelten.

Am häufigsten lassen sich Darmkeime wie E. Coli, Enterokokken und Proteus nachweisen. Aber auch Infektionen durch Pseudomonas lassen sich relativ häufig feststellen.

ZIMMERMANN (1972) und BICHLER (1978) stellen fest, daß sich bei Wundinfektionen nach aseptischen und bedingt aseptischen Operationen das Verhältnis

zwischen gram positiven und gram negativen Erregern mit zunehmendem Lebensalter zugunsten der gram positiven verschiebt. Die eigenen Ergebnisse lassen diesbezüglich keine gesicherte Aussage zu.

Insgesamt haben Staphylokokken, Coli, Streptokokken und Pseudomonas in vorliegendem Berichtszeitraum als Erreger von Wundinfektionen an Bedeutung gewonnen und die übrigen Erreger auf einen Anteil von 11 % zurückgedrängt.

4. Zusammenfassung

Nach 585 großen Bauchoperationen an Kindern trat eine durchschnittliche Wundinfektionsquote von 15,7 % auf.

Mit steigendem Lebensalter geht die Infektionsanfälligkeit zurück. Eine Geschlechtsdisposition läßt sich nicht signifikant nachweisen.

Septische Eingriffe gefolgt von bedingt aseptischen sind am häufigsten durch Wundinfektionen belastet.

Mehrfacheingriffe, andere Infektionen und Malignome haben einen deutlich negativen Einfluß auf die Wundheilung.

Ein längerer praeoperativer Krankenhausaufenthalt begünstigt das Auftreten einer Wundinfektion.

Nach aseptischen Operationen werden mehr Monoinfektionen, nach bedingt aseptischen Operationen mehr Mischinfektionen beobachtet. Bei den septischen Operationen halten sich Mono- und Mischinfektion die Waage.

Bei den Mischinfektionen dominieren gram negative Erreger. Bei den Monoinfektionen sind gram negative und gram positive etwa gleich häufig.

Insgesamt haben Staphylokokken, Streptokokken, Coli und Pseudomonas bei Wundinfektionen gegenüber anderen Erregern an Bedeutung gewonnen.

Die Operationsletalität beträgt 11,6 %. Am meisten gefährdet sind die Neugeborenen. Bei 60 % der Todesfälle war eine Sepsis aufgetreten und bei 25 % eine Wundinfektion.

5 LITERATURHINWEISE

- ALEXANDER J.W., BOSSERT J.E., MC CLELLAN M.A.
Stimulants of cellular proliferations
in wounds
Arch Surg 103 (8.1971) 167-74
- ANDERSEN B., BENDTSEN A., HOLBRAND L.
Wound infection after appendectomy
Acta Chir Scand 138 (1972) 531-6
- ARAMUGAM S., NIMMANIT S., ENQUIST J.
The effect of immunosuppression on wound
healing
Surg Gynecol Obstet 133 (7.1971) 72-4
- BABES T., DOWN H., HOUGHTON M.
Topical ampicillin in the prevention of
wound infections after appendectomy
Br J Surg 61 (1974) 489-92
- BAXTER J., FORSHAM P.
Tissue effect of glucocorticoids
Am J of Med 53 (1972) 573-90
- BELZER F., SALVATIEWA O., SCHWEIZER R.
Prevention of wound infections by topical
antibiotics in high risk patients
Am Surg 126 (1973) 180-4
- BICHLER F.J.
Postoperative Wundinfektionen im
Kindesalter
Dissertation, München 1978

- BIEL H., BOHN H., RONNEBERGER H. u.A
Beschleunigung der Wundheilung durch
Faktor XIII der Blutgerinnung
Arzneim Forsch 21 (1971) 1429-30
- BILAND Faktor XIII and wound healing
Thrombosis and Haemostasis 39 (3.1978) 646
- BLOMSTEDT B. Suture material and wound infection
Acta Chir Scand 144 (1978)
- BÖTTGER G. Ursachen und Behandlung der postoperativen
Bauchwandrupturen und der Bauchnarben-
brüche
Langenbecks Arch Chir 325 (1969) 39-52
- BRAMBELL R. The transmission of passive immunity from
mother to young
Modern Perinatale Medizin (1970) Ch 9
- BRAUN O.H. Über die infektionsverhütende Wirkung
der Muttermilch und deren mögliche Ur-
sachen
Klinische Pädiatrie 188 (1976) 297-310
- BRÜCKNER W.L., LEWITZKA H.J., u.a.
Tierexperimentelle Untersuchungen über den
Einfluß von Viren auf die Wundheilung
Münch Med. Wochenschrift 116 (1974) 941-4
- BURTON R.C. Postoperative wound infections in colonic
and rectal surgery
Br J Surg 60 (1973) 363

- CASLITZ F.H., FREITAG V.
Bakterielles Studium bei Wundinfektionen
Ärztl Lab 17 (1971) 3-9
- COHEN T. Stress and wound healing
Acta Anatomica 103 (2.1979) 134
- CORMANN M.L. Perineal wound healing after proctectomy
for bowel disease
Diseases of Colon a Rectum 21 3 April 78
- CRUSE P., FORD R.
A five year prospective study of 23649
surgical wounds
Arch Surg 107 (1973) 206-10
- DABEW D., ENGELHARD G.H., STRUCK H.
Wundheilung und Kollagenstoffwechsel
Res Exp Med (Berl) 157 (1972) 242-4
- DALY J.M., VARS H., DUDRICH S. ✓
Effect of protein depletion on strength
of colonic anastomoses
Surg Gynecol Obstet 134 (1.1972) 15-21
- DASCHNER F. Proven and unproven methods in hospital
infection control
Gustav Fischer Verlag Stuttgart 1978
- DE HAAN B.B., ELLIS H., WILKS M.
The role of infection on wound healing
Surg Gynecol Obstet 138 (5.1974) 693-700
- DEVEREUX D.F. Antibiotics and wound healing
Cancer 43 (3.1979) 932

DICKMANN L., KOTZUR J.

Sepsis im Neugeborenen- und Säuglings-
alter

Klin Päd 188 (3.1976) 135-45

DITTRICH H.

Wundheilungsstörungen und septische
Chirurgie

Chirurg 42 (7.1971) 289-95

DONOVAN I.A.

Antibiotics and wound healing

Brit J of Surg 66 (3.1979) 193

EAGLSTEIN W.H.

New methods and wound healing

J of Investigative Dermatology 71

(12.1978) 382

ECKHARD B., JEHLICH A., NITZSCHE L.

Der Wert der praeoperativen Faktor XIII

Bestimmung für die postoperativ auf-

tretenden Wunddehiszenzen nach Laparotomien

Zbl Chir 95 (1970) 433-6

EDLICH R., THUL J., PRUSAK M.

Studies in the management of the contaminated
wound

Am J Surg 122 (1971) 394-7

EGRY G., SOMOGYVARIK

Die Anwendung von Gewebsklebmitteln bei

Magen-Darm-Operationen

Chirurg 42 (1.1971) 22-7

EHRlich H.P., TARVER, HUNT T.K.

Inhibitory effects of Vitamin E on collagen
synthesis and wound repair

Ann Surg 175 (2.1972) 235-40

- EHRlich H.P., TARVER H., HUNT T.K.
Proteolysis of preformed protein in wound
nutrition
Surg 76 (8.1974) 263-6
- EVERETT E.D. Surgical wound infection
Arch of Surg 114 (6.1979) 738
- FELLER J., RICHARDS K., PIERSON C.
Prevention of postoperative infections
Surg Clin North AM 52:6 (12.1972) 1361-7
- FRANCIS J. Factor XIII deficiency in a neonate
Brit Med J 2 (12.1978) 1532
- GABBIANI G., HIRSCHER B.J., RYAN G.B.
Granulation tissue as a contractile organ
J Exp Med 135 (4.1972) 719-34
- GABBIANI G. Cytoskeleton in normal and pathologic
processes
S. Karger AG Basel (1979)
- GAY S. Collagen types
Acta Chir Scand 144 (4.1978) 205
- GIERHAKKE F.W. Antibiotika und ihre Indikationen in der
Chirurgie
Chirurg 46 (1.1975) 1015
- GIERHAKKE F.W. Die gestörte postoperative Wundheilung
Fortsch Med 87 II (1969) 1307-10
- GIERHAKKE F.W. Postoperative Wundheilungsstörungen
Springerverlag (1970)

- GIERHAKE F.W., GRABOW L., SPITZER G.
Proteaseninhibitoren und Wundheilung
Chirurg 42 (8.1971) 360-3
- GIERHAKE F.W., PAPASTAVRAN N., ZIMMERMANN K.
Prophylaxe postoperativer Wundheilungs-
störungen durch Faktor XIII Substitution
Dtsch Med Wochenschr 99. 1-26 (5.1974) 1004-9
- GOODSON W.K. Wound healing
Surg Gyn and Obst 149 (10,1979)
- GOSNOLD J.K. Proph. of wound infections
The Practitioner 223 (8.1979) 271
- GRENALL M.J. Wound infection
Brit J of Surg 66 (6.1979) 428
- HART D., OOSTLETHWAIT R.W., BROWN J.
Postoperative wound infections
Ann Surg 167 (1968) 728-43
- HECKER W.Ch., WYSOCKI S., POHL J.
Postoperative Wundinfektion im Kindes-
alter
Analyse von 1965 großen Operationen und
Folgerungen für die Therapie
Z f Kinderchir 6 (1969) 454-65
- HEGEMANN G. Wundinfektion
Hefte Unfallheilkunde 102 (1969) 16-25
- HEITE H.J., IRRO H.
Ablauf der Wundheilung unter Anwendung
anaboler und kataboler Steroide am
Kaninchenohrmodell nach Heite
Arzneim Forsch 23 (9.1973) 1341-6

- HERNANDEZ-RICHTER H.J., STRUCK H.
Neuere Vorstellungen zur Therapie der
Wundheilung
Hippokrates 42 (9.1971) 332-45
- HEUGHAN C., CHIR B., GRISLIS G.
The effect of anemia on wound healing
Ann Surg 179 (1974) 163-7
- HOFBAUER
Faktor XIII und Wundheilung
Wiener Klin Wochenschr 81 (4.1979) 265
- HOFMANN R., KYANK H., STRAUBE W.
Immunologie der Schwangerschaft
Fortschr Med (1975) 167-7
- HOOPES M.J.C. Transketolase and wound healing
J of Surg Research 25 (7.1978) 50
- HUBBARD B., Rever W.
Retention Sutures in the closure of
abdominal incisions
Am J Surg 124 (1972) 378-80
- HUDSPETH A.S. Elimination of surgical wound infections
by delayed primary closure
Ann Surg 176 (1972) 118-9
- HUNT T.K. Anaerobic metabolism
The AM J of Surg 135 (3.1978) 328
- HUNT P.S. Trinidazole and wound healing
The Med J of Australia 1 (2.1979)

- JAGELMANN D.G. The effect of malignant disease on
peritoneal healing in the rat
Bir J Cancer 26 (1972) 226-9
- JEPSEN O.P. Postoperative wound sepsis in general
surgery
Acta Chir Scand 138 (1972) 343-8
- IRVIN T.T. Effects of malnutrition on wound healing
Surgery Gynecology and Obstetrics 146 (1.1978)
- IRVIN T.T. Abdominal wound healing
Brit J Surg 65 (7.1978) 521
- KELLNER G. Zum Konnex von Wundsetzung, Wundheilungs-
störung und chronischer Entzündung
Oesterr Z Stomatol 70 (3.1973) 82-9
- KLEIN R.S., BERGER S., YEKUTIEL P.
Wound infection during the Yam Kippur war
Ann Surg 182 (7.1975) 15-21
- KORSTER P.D. Wound infection after primary appendectomy
JAMA 239 (4.1978) 1411
- LARSEN E., PORIES W.
Frequency of wound complications after
surgery for small bowel obstruction
Am J Surg 122 (1971) 384-8
- LENNERT K.A. Immunologische Untersuchungen nach Splen-
ektomie
Hefte Unfallheilk 107 (1970) 101-4

- LINDNER J., HUBER P.
Biochemische und morphologische Grundlagen der Wundheilung und ihre Beeinflussung
Med Welt 24 (6.1973) 897-911
- LINDSTEDT E., SANDBLOM P.
Wound healing in man
Ann Surg 181 (1975) 842-9
- LITTON A.
Gram negative septicaemia in surgical practice
Br J Surg 62 (1975) 773-6
- MATOLON M., COHEN S.E., WOLFMAN E.F.
Effects of antibiotics on prevention of infection in contaminated abdominal operations
Am Surg 42 (2.1976) 123-7
- MAYR A.
Pseudomonas
Zentralbl für Bakt A 244 (9.1979) 506
- MILLER H.E.
The newborn
Ped Clin N Am (5.1977) 413-23
- MÜCKE C.
Nahtdehiszenz nach chirurgischen Eingriffen in der Bauchhöhle
Dissertation, München 1971
- NITSCHKE D., THIEDE A., ZIEROTT G.
Postoperative Veränderungen der Immunglobuline nach Splenektomie
Langenbecks Arch Chir 340 (1976) 213-18
- OXLAND H.
Cortisol and wound healing
Surg Gynecol Obstet 148 (6.1979) 876

- OWEN C.A. Factor XIII
Thromb Res 14 (1.1979)
- PEZZLO M. Wound infection
Am J of Clin Path 71 (4.1979) 476
- POLK H. Postoperative wound infection
Am J Surg 126 (1973) 592-4
- POLK H. Prevention of wound infection
Ann of Internal Med 89 (11.1978) 770
- RAVE M., BUCHNER D., NEWMARK S.
The early diagnosis of gram negative
Septicaemia in the pediatric surgical
patient
Ann Surg 182 (1975) 280-4
- RAEKALLIO J. Enzyme histochemistry of wound healing
Progress Histochemie, Cytochemie 1.2 (1970)
- RICHTER E., SCHADE R., ANSORGE D.
Eine Analyse postoperativer Wundheilungs-
störungen in der chirurgischen Universitäts-
klinik Rostock
Zentralbl Chir 96 (7.1971) 1020-5
- RODRIGUES R., WOLFF W.
Fungal Septicemia in surgical patient
Ann Surg 180 (1974) 741-6
- ROSEN F.S. Immunity in the Fetus and Newborn
Mod Perinatale Med (1976) Ch 20 272-83

- SCHEIBEL J.H. Septic and antibiotics
Acta Chir Scand 144 (1978) 527
- SCHMITT W., RICHTER E., SCHADE R.
Über Wundinfektionen
Zbl Chir 98 (1973) 897-905
- SCHMIDTLER F., SCHILDBERG F., SCHRAMM W.
Zur Pathogenese der postoperativen Bauch-
wandruptur
Münchener Med Woch Sonderdruck 119 (1977) Nr 20
- SMITH C.A., NELSON N.M.
The Physiology of the Newborn Infant
by ROSEN F.S.: Ch 14 Neonatal Immunity
(1976) 736-50
- SPARK R.P. Vibrio alginolyticus and wound infection
Ann of Clin and Lab Science 9 (4.1979) 133
- STONE H., KOLB L., CURRIE C.
Candida sepsis
Ann Surg 179 (1974) 697-711
- STRUCK H., BONESS W., KRISTEN K.
Der Einfluß von Antibiotika auf die Wund-
heilung
Z Exp Med (1972) 240-1
- STRUCK H., HERNANDEZ-RICHTER H.J.
Experimentelle Untersuchungen zur Beein-
flussung der Wundheilung
Arzneim Forsch 21 (11.1971) 1840-1

- WACHWITZ R., RATHS A., DIETRICH A.
Über postoperative Wundheilungsstörungen
Zbl Chir 95 (1970) 490-6
- WALTER C.W. Postoperative wound infection
Arch of Surg 114 (7.1979) 769
- WILLIAMS G. Histological and ultrastructural studies
of the late phases of wound healing
J Pathol 101: Pix (8.1970) and
J Pathol 102: Pix (10.1970)
- WURNIG P. Ein Beitrag zur Senkung der Wundinfektion
in der Kinderchirurgie
Wien Med Wochensch 120 (3.1970) 171-4
- WURNIG P. Die Problematik des Platzbauches beim
operierten Neugeborenen
Klin Med, Sonderdruck Heft 1 (1963) 4-9
- WURNIG P., FISCHER M.
Postoperative Wundruptur und Blutgerinnungs-
störung in der Kinderchirurgie
Acta Chir Austr (1974) Heft 1 1-9
- WYSOCKI S., OELLERS B., GRUSS J.
Klinik der Wundheilungsstörungen
Med Mitt (Melsungen) 47
- WYSOCKI S. Intraoperative bakteriologische Unter-
suchungen
Sonderdruck vom Symposium Hygiene und Asepsis
in der Chirurgie, G Thieme Verlag, 1977 47-51
- ZIMMERMANN F.A.
Postoperative Wundinfektionen im Kindesalter
Dissertation, München 1972

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr. med. W. Ch. Hecker,
danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und
für die Korrektur der Arbeit.

Herrn Dr. med. F. Zimmermann danke ich für die freund-
liche Unterstützung.

Lebenslauf

Am 15. Februar 1952 wurde ich als Sohn des städtischen Baudirektors Dipl. Ing. Ewald Mücke und seiner Ehefrau Edith, geb. Bündler, in Nürnberg geboren.

In Nürnberg besuchte ich von 1958 bis 1962 die Volksschule und anschließend das Realgymnasium bis 1964. In München setzte ich die Gymnasialausbildung am humanistischen Ludwigs-Gymnasium fort, wo ich im Juni 1971 die Reifeprüfung ablegte.

Anschließend leistete ich meinen Wehrdienst.

Von 1973 bis 1976 studierte ich an der Technischen Universität München Weihenstephan Agrarwissenschaften. Im Wintersemester 1976/77 begann ich an der Universität München das Studium der Zahnmedizin. Dort legte ich 1978 das Physikum und 1981 das Staatsexamen ab.

